

Aus der Augenklinik und Poliklinik der
Freien Universität Berlin im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Hugo Gasteiger

ÜBER DIE ÄTIOLOGIE UND THERAPIE
DER RETROBULBÄREN NEURITIS

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

1969

vorgelegt von

Tilman Spencker

aus Premnitz

Aus der Augenklinik und Poliklinik der Freien Universität
Berlin im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr.med. Hugo Gasteiger

ÜBER DIE ÄTIOLOGIE UND THERAPIE
DER RETROBULBÄREN NEURITIS

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Tilman Spencker
aus Premnitz

Dekan: Professor Dr. med. Hans Heinz Naumann
Referent: Professor Dr. med. Hugo Gasteiger
Korreferent: Professor Dr. med. Helmut Selbach



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 20. Juni 1969

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Definition	1
Gesichtetes Material	2
Häufigkeit	2
Aufteilung in Altersgruppen und Geschlecht	3
Jahreszeitliche Abhängigkeit	5
Ätiologische Formen des hier vorliegenden Materials	5
Multiple Sklerose	8
1. M.S. wahrscheinlich	9
2. Gesicherte m.S.	11
3. Tonsillen und dentale Genese	11
Rhinogene Ätiologie	12
Focalinfektion	13
Tabak-Alkohol-Intoxikation	15
Arteriosklerose	18
Verschiedene Ätiologie	20
1. Rheumatische Genese	20
2. Hyperthyreose	20
3. Tuberkulose	21
4. Asthma, Lues	22
5. Toxoplasmose	22
6. Erysipel	23
7. Vergiftungen	24
8. Arteriitis temporalis	24
9. Antiadipositamittel	25
10. Leberzellschaden	26
11. Herzglykosidintoxikation	26
Ungeklärte Ätiologie	27
Therapieformen - Literaturübersicht	29
1. Vitamine	29
2. Eröffnung der Nebenhöhlen	29
a) Daueranämisierung	29
3. Gefäßerweiternde Mittel	30
4. Unspezifische Reiztherapie	31
5. Hormone	32

	Seite
Allgemeine Einleitung zu den Klinikfällen	32
Heilerfolge	33
Heilerfolge bei verschiedenen Ätiologien und Liegezeiten	34
Therapieformen und Erfolge im Zusammenhang mit der Ätiologie	36
Rezidive	39
Spontanheilung	39
Statische Berechnungen über den Einfluß von Alter, Aufnahmevisus und verstrichene Zeit bis zum Therapiebeginn auf den Heilerfolg	40
1. Alter	42
2. Verstrichene Zeit zwischen Erkrankungsbeginn und Therapiebeginn	42
3. Aufnahmevisus	44
4. Auswertung der Ergebnisse	45
5. Aufteilung in die einzelnen Therapieformen und Diskussion	45
6. Statistische Berechnung unter stärkerer Berücksichtigung des Aufnahmevisus	47
7. Auswertung, aufgeteilt in die einzelnen Therapieformen	48
8. Liegedauer im Vergleich zu den einzelnen Therapieformen	49
9. Schlußfolgerung	51
Zusammenfassung	
Anhang	
Literatur	

Ätiologie

Definition

Viele Autoren auch der jüngeren Zeit bezeichnen jegliche Affektion am Sehnerv als "Neuritis nervi optici". Da es sich hier aber nicht um einen peripheren, sondern um einen Hirnnerv handelt, wäre die Bezeichnung "Neuritis fasciculi optici" angebrachter. Die Lokalisation der Erkrankung ist sehr mannigfaltig, und es ist zur besseren Übersicht und um des Verständnisses willen zweckmäßig, die übliche klinische Einteilung der Neuritis oder Fasciculitis optica einzuhalten.

Die ophtalmoskopisch sichtbare, am Kopf ablaufende Entzündung wird als "Neuritis papillae nervi optici" bezeichnet, die unsichtbar ablaufende als "Neuritis retrobulbaris optici" oder "retrobulbäre Neuritis". Erstere hat ihre Lokalisation im bulbären, letztere im retrobulbären Teil des Sehnervs, und zwar an jeder Stelle der peripheren Sehbahn zwischen Auge und Chiasma opticum.

Die subjektiven Symptome äußern sich häufig in plötzlicher, oft aber auch in allmählicher Sehverschlechterung mit oder ohne Schleiersehen, mit Schmerzen 1. im Kopfbereich, besonders in der Orbitalgegend, 2. bei extremer Augenbewegung, 3. erhöhter Schmerz bei Druck auf die Bulbi. Die objektiven Zeichen sind Sehschärfeverringering manchmal bis zur Amaurose, negatives, relatives, zentrales oder parazentrales Skotom und oder absolutes Skotom vielfach für Rot und Grün. Weiterhin weist V e l h a g e n auf die Pupillenveränderung bei Belichtung als ein gutes diagnostisches Zeichen hin. Häufig stellt sich im weiteren klinischen Verlauf eine temporale Ablassung des Sehnervs am Fundus ein. Dies ist das einzige ophtalmoskopisch sichtbare Zeichen, denn sobald auch Veränderungen am Augenhintergrund im Sinne einer Papillitis oder Stauungspapille auftreten, kann man nicht von einer retrobulbären Neuritis sprechen.

Gesichtetes Material

Das vorliegende Material, das sich über einen Zeitraum von elf Jahren (1956-66) erstreckt, zeigte unter 10.745 Klinikfällen 136 retrobulbäre Neuritiden. 29 fragliche Neuritiden wurden nicht in Betracht gezogen, da sich entweder im Laufe der Behandlung Veränderungen am Sehnervenkopf einstellten, oder am Tag der Einweisung die Sehschärfen normal und keine Gesichtsausfälle mehr nachweisbar waren. Zu dieser Gruppe gehören auch zwei psychisch überlagerte Patienten, deren Visus und Skotome an einzelnen Tagen so stark schwankten, daß die Glaubwürdigkeit in Frage gestellt werden muß.

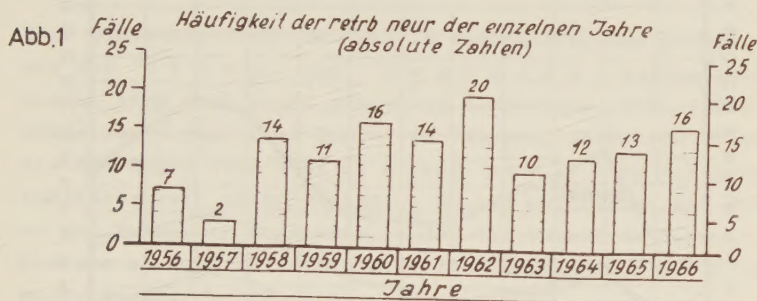
Die Annahme, daß eine "Neuritis papillae nervi optici" wesentlich häufiger auftritt, war nicht haltbar, da im gleichen Zeitraum nur 166 Patienten daran erkrankten.

Relative und absolute Zentralskotome als Ausdruck einer Störung im makulopapillären Bündel zeigten sich bei 110 Patienten, parazentrale Skotome, die auf leichtere Erkrankung schließen lassen (M ü l l e r / P i e t r u s c h k a), konnten in 14 Fällen nachgewiesen werden. Die temporale Abblassung der Papille am Ende des Klinikaufenthaltes stellte sich bei 38, eine gesamte bei vier Patienten ein. Den von R ö n n e für eine Neuritis retrobulbaris geforderten Kopfschmerz oder Schmerz bei extremer Augenbewegung und bei Druck auf die Bulbi gaben 33 Patienten an.

Häufigkeit

Aufschluß über die Häufigkeit der retrobulbären Neuritis in den einzelnen Jahren gibt Abb. 1 und Tab. 1 (s. Anhang). Die hohe Zahl von 20 Fällen im Jahre 1962 mag auf den ersten Blick significant erscheinen, jedoch ist die Zufälligkeit sehr wahrscheinlich. Auf eine statistische Analyse wurde wegen der geringen Schwankungen verzichtet. Eine prozentuale Beziehung zur Gesamtfallzahl der einzelnen Jahre gibt einen durchschnittlichen Anteil von 1.24% (Tab. 1, s.A.). Die graphische Darstellung in Abb. 2 (s.A.) zeigt, abgesehen von geringen Schwankungen, weder eine steigende noch eine fallen-

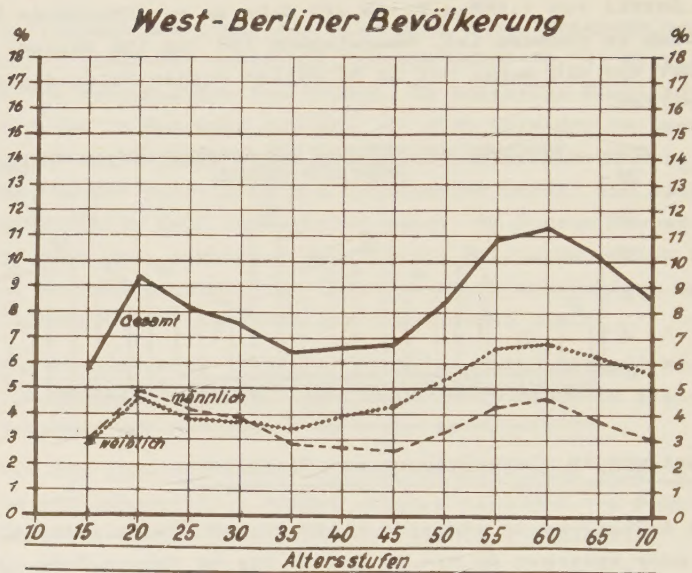
de Tendenz. Daraus ist zu schließen, daß mit einem konstanten Anteil von $1.26\% \pm 0.12\%$ pro Jahr an retrobulbären Neuritiden zu rechnen ist. Überwiegend (88 von 136 Fällen) erkrankt nur ein Auge. Nur in 48 Fällen wurden beide Augen betroffen.



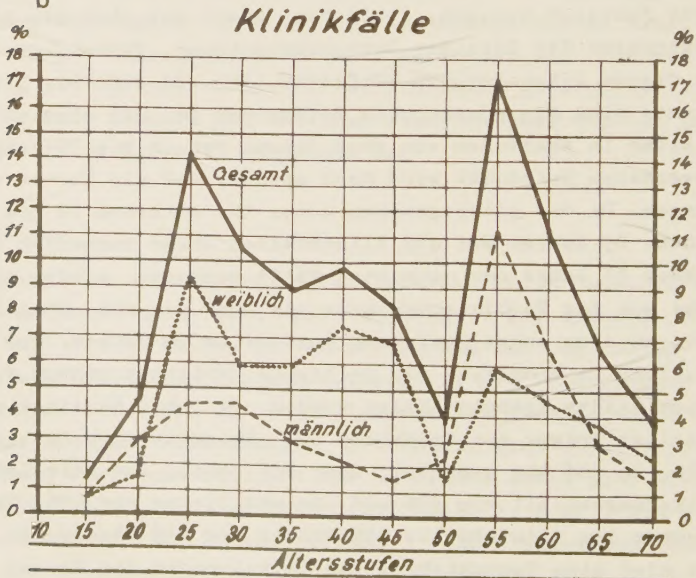
Aufteilung in Altersgruppen und Geschlecht

Eine Aufteilung in einzelne Altersgruppen zeigt zwei Gipfel, und zwar zwischen 20 bis 30 und 50 bis 60 Jahren (Abb. 3, s. Anhang). Hieraus könnte man eine Significanz, auf ätiologische Faktoren bezogen, schließen. Zieht man aber die Altersstruktur der Berliner Bevölkerung heran, findet man in eben diesen Altersgruppen Häufungen (Abb. 4a und 4b). Die Ordinate gibt die prozentuale Aufteilung an, die Abszisse das Alter in Abständen von fünf Jahren von 10 bis 70 Jahren. Zu gegebenem Zeitpunkt wird noch genauer auf die Kurven eingegangen. Da die Altersgruppen unter 10, zwischen 70 bis 75 und über 85 Jahren bei den Klinikfällen nicht vorhanden sind, und über 75 Jahre nur noch zwei Fälle vorlagen, wurden sie sowohl aus der Bevölkerungskurve als auch aus Abb. 4b eliminiert, um eine echte Beziehung herstellen zu können. Bei der Aufteilung in männliche und weibliche Patienten mußten diese Gruppen wieder berücksichtigt werden, da jeder Berliner potentieller Träger der Krankheit ist. So ergab sich, wie auch in Abb. 4a und 4b, gemittelt über elf Jahre, ein weiblicher Bevölkerungsanteil von 55% und ein männlicher von 45%. Demgegenüber die Klinikfälle: 56% Frauen und 44% Männer. Es liegt also eine Verschiebung von 1% zugunsten der Frauen vor. Eine häufigere Erkrankung von Frauen ist daraus statistisch

Abb.4 a



b



nicht zu sichern und liegt im Bereich des Zufalls. Allgemein kann man sagen, daß Männer und Frauen im gleichen Verhältnis an retrobulbärer Neuritis erkranken können.

Jahreszeitliche Abhängigkeit

Eine jahreszeitliche Häufung im Vorfrühling und Herbst, wie sie von R ö h n n e und I n g a w a r a festgestellt wurde, ließ sich nicht eindeutig nachweisen. Abb. 5 (s. Anhang) zeigt zwar drei Gipfel im Februar, April und Dezember, die Häufungen sind aber zu gering, um eine hohe Irrtumswahrscheinlichkeit auszuschließen. Es ist auffällig, daß die Kurve der Frauen im Gegensatz zu der der Männer im Februar ein punctum maximum aufweist. Eine exakte Erklärung dafür kann nicht gegeben werden.

Ätiologische Formen des hier vorliegenden Materials

Die Literatur bietet ein reichhaltiges Angebot an ätiologischen Faktoren, die zu einer retrobulbären Neuritis führen können. Hier sei auf eine nochmalige Aufzählung verzichtet. Eingegangen wird nur auf die Faktoren, die in den vorliegenden Fällen als ätiologisches Moment Bedeutung haben. Zur Focussuche wurden alle Patienten einer fachärztlichen Untersuchung unterzogen (Neurologe, Internist, Otologe, Odontologe, Gynäkologe, Urologe, Psychiater). So ließen sich die Fälle in sieben ätiologische Hauptgruppen klassifizieren:

1. Multiple Sklerose
2. Nebenhöhlenerkrankungen
3. Foci
4. Tabak-Alkoholintoxikation
5. Arteriosklerose
6. Herzglykosidintoxikation
7. verschiedene Ätiologie
8. ungeklärte Ätiologie

Abb. 6 (s. A.) soll die ätiologischen Faktoren innerhalb der einzelnen Jahre von 1956-66 aufzeigen. Fast in jedem Jahr ist der Focusanteil dominant. Prozentual zur Gesamtfallzahl gese-

nen nimmt er mit 30,5% die erste Stelle ein. In einem großen Abstand folgt mit 17% die multiple Sklerose und mit 15% die ungeklärte Ätiologie (Tab. 2). Eine Altersaufteilung von 10

Tab. 2

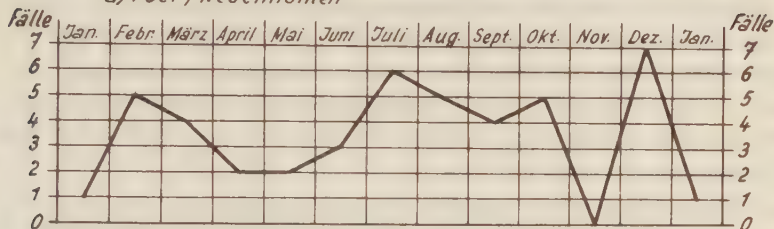
Ätiologie	Anz. n	% von Ge- samtzahl	einseitig Zahl	%	beidseitig Zahl	%
ungeklärt	21	15 %	16	76 %	5	24 %
rhinogen	2	1,5 %	1	50 %	1	50 %
Foci	42	30,5 %	34	80 %	8	20 %
M.S.	23	17 %	22	96 %	1	4 %
Tab.-Alk.	16	12 %	1	6 %	15	94 %
Art.skle.	9	7 %	3	33 %	6	67 %
Herzglyk.	4	3 %	-	-	4	100 %
versch.Ät.	19	14 %	11	58 %	8	42 %
Summe:	136		88	65 %	48	35 %

bis 80 Jahren in Abständen von 10 Jahren, wie sie Tab. 3 (s. Anhang) gibt, zeigt bei der Altersgruppe zwischen 20 und 30 Jahren Häufungen von multipler Sklerose, Foci und ungeklärter Ätiologie, bei der Altersgruppe zwischen 50 und 60 Jahren Foci und Tabak-Alkoholintoxikation. Betrachtet man männliche und weibliche Patienten gesondert, findet man in der ersten Gruppe zwischen 10 und 20 Jahren vorwiegend Frauen. In der zweiten Gruppe (50-60 J.) überwiegen die männlichen Fälle (Tab. 4, s.A.). Vergleicht man nun wiederum Abb. 4a mit Abb. 4b, fällt der unterschiedliche Kurvenverlauf der Frauen und Männer der Berliner Bevölkerung gegenüber dem der Klinikfälle, insbesondere in den Altersklassen zwischen 20 und 30 Jahren und zwischen 50 und 60 Jahren auf. Somit sind die beiden Gipfel der Gesamtzahl der Kurven 4a und 4b nicht gleichen Ursprungs und auch nicht direkt miteinander zu vergleichen. Das Maximum der Frauen im Alter zwischen 20 und 30 Jahren ist nicht eindeutig zu klären. Es beläuft sich auf 11,8% der Gesamtfallzahl und setzt sich hauptsächlich aus den drei Ätiologieformen multiple Sklerose, Foci und "ungeklärt" zusammen. Die multiple Sklerose tritt vorwiegend bei Frauen dieses Alters auf. Zwei Drittel des Maximumbereiches der Kurve bleibt ungeklärt. Die Häufung der Männer in der Altersgruppe zwischen

Abb.7

Ätiologie in Jahreszeitabhängigkeit

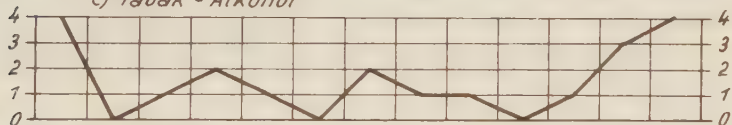
a) Foci / Nebenhöhlen



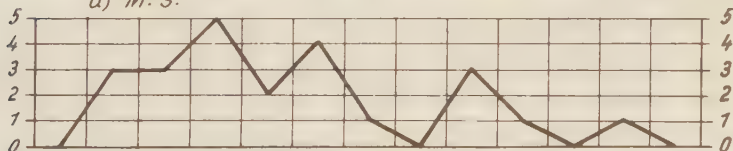
b) Ungeklärt



c) Tabak - Alkohol



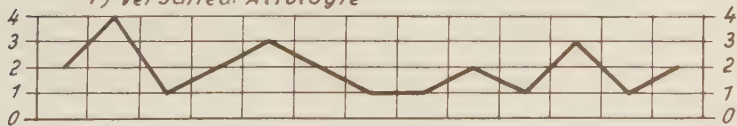
d) M. S.



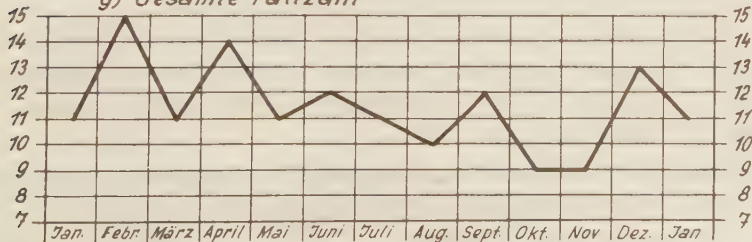
e) Arteriosklerose



f) Verschied. Ätiologie



g) Gesamte Fallzahl



50 und 60 Jahren setzt sich zu 12,5% (als fast der gesamte Gipfel) aus Foci und Tabak-Alkoholintoxikation (Tab. 4, s. Anhang) zusammen. Dieser Gipfel ist eindeutiger, da Geschlecht und Alter für Cysten und Granulome der Zähne, chronische Tonsillitis und besonders für vermehrten Alkoholkonsum, der oft gesteigerten Nikotinabusus zur Folge hat, prädestiniert sind.

Untersucht man eine jahreszeitliche Abhängigkeit der sieben verschiedenen Ätiologieformen wie sie Abb. 7 zeigt, so stellt man fest, daß keine der Kurven ausgeprägte Häufungen aufweist. Hier wurden die Rezidive mit einbezogen, deren zweite Erkrankung auf den Monat genau bestimmt werden konnte. Daher unterscheidet sich Abb. 7g von Abb. 5 (s.A.). Das Minimum im Monat Juni fällt hierbei fort. Folglich kann man sagen, daß die retrobulbäre Neuritis nicht an eine bestimmte Jahreszeit gebunden ist.

Multiple Sklerose

Es gab eine Zeit, in der die rhinogene Ursache im Mittelpunkt stand, doch hat sich die multiple Sklerose seit der Jahrhundertwende bis zur heutigen Zeit als häufigster erkennbarer Faktor erwiesen. Der Prozeß spielt sich zwischen der Lamina cribrosa und dem Chiasma ab. Der Grund des Funktionsausfalls sieht man im Schwund der Markscheiden, der durch vermehrte Gliafaserwucherung ausgeglichen wird. Bei frischen Herden findet man entzündliche Infiltrate, aufgequollene Achsenzyylinder und Markscheiden (H a m p e r l). Oft soll ein grippaler Infekt oder eine rheumatische Affektion vorausgehen (R ö n n e , H o f f m a n n , H i e r o n s , P a l l a r é s). Dies trifft nur auf zwei unserer 23 Patienten zu.

Das errechnete mittlere Durchschnittsalter von 36, $1 \pm 2,2$ Jahren deckt sich etwa mit dem von T a u b , I n g a w a r a und H y l l e s t e d angegebenen Prädelektionsalter zwischen 20 und 40 Jahren.

Der prozentuelle Anteil im Vergleich zu anderen ätiologischen Faktoren schwankt außerordentlich stark. Von 77% nach L a n g e n b e c k bis zu 11 % nach P r o b s t umfaßt

es die ganze Skala (L i s c h). Wie oben bereits erwähnt, beträgt der Anteil bei dem vorliegenden Material 17%. Die Sehnervenerkrankung wird als Vorpostensyndrom einer multiplen Sklerose bezeichnet, da sechs, ja sogar 25 Jahre bis zum Auftreten weiterer Symptome verstreichen können (H o f f m a n n , O p p e n h e i m , F i r n h a b e r). E c k s t e i n dagegen weist an Hand von 356 Fällen darauf hin, daß die retrobulbäre Neuritis als Frühsymptom äußerst selten ist. Eine der Begründungen ist, daß auch in ostasiatischen Ländern wie Japan und China, wo die multiple Sklerose fast überhaupt nicht auftritt, häufig retrobulbäre Neuritiden vorkommen. Diesbezügliche Auswertung unserer Fälle ergab, daß bei 52% (12 Patienten) die retrobulbäre Neuritis erstes Zeichen einer multiplen Sklerose war. Wenn man an Hand dieser geringen Fallzahl überhaupt Schlüsse ziehen kann, so läßt sich die Behauptung E c k s t e i n s nicht unterstützen. Hier seien kurz einige Beispiele aus der Tabelle 5 (s. Anhang) angeführt. Die Einteilung in

- a) multiple Sklerose wahrscheinlich (10 Patienten) und
- b) gesicherte multiple Sklerose (13 Patienten) stützt sich auf die Untersuchungsergebnisse des Neurologen.

Multiple Sklerose wahrscheinlich

Die multiple Sklerose kommt bei Männern seltener vor. Dies kann an Hand des Patientengutes, bei dem nur fünf Männer, aber 18 Frauen Symptome einer multiplen Sklerose aufweisen, bestätigt werden. Berücksichtigt man aber den wenigstens auch geringeren neurologischen Befund bei Fall vier und die Auffassung von B e h r , F l e i s c h e r und anderen Autoren, die die Sehnerventzündung als erstes Symptom einer multiplen Sklerose gedeutet wissen wollen und andere Faktoren wie Foci der multiplen Sklerose gegenüber weit in den Hintergrund stellen, muß auch hier eine beginnende multiple Sklerose erwogen werden. Bekräftigt wird die Vermutung noch durch die Aussage R u c k e r s , der beim Frühstadium der multiplen Sklerose der retrobulbären Neuritis eine überwiegend gute Prognose gibt. Auch hier war der Heilerfolg in relativ kurzer Zeit (37 Tage) sehr gut.

Beispiel: (Fall 3)

44 Jahre, Aufwartung

Vor 10 Tagen bemerkte die Patientin eine Sehverschlechterung rechts mit Schleiersehen.

Aufnahme: Visus rechts $1/5$ p.Nd. I/10 cm buchstabierend
Haitz: zentrales Skotom für Farben.

Visus links $5/4$ p.Nd. I/30.

Entlassung: Visus rechts $6/7$ p.Nd. I/30 cm, Skotome $\emptyset$
Fundus rechts: deutliche temporale Abblassung.
Visus links: siehe Aufnahme.

Allgemeine Untersuchung: chronische Tonsillitis, ein apikaler Zahn.

Hirnstrombefund: basal gelegene Schädigung.

Lumbalpunktion: geringe Zellen, Eiweiß erhöht.

Neurologe und Psychiater: Abgeschwächte BDR.

Beide erhoben Verdacht auf ein Frühsymptom der multiplen Sklerose.

Encephalogramm: cerebrale Allgemeinschäden mittleren Grades.
Fall drei steht stellvertretend für die übrigen Fälle der erwähnten Gruppe. Neben den charakteristischen neurologischen Befunden kommen bei allen Foci, wie apikale Zähne mit Granulomen, Verdacht auf Sinusitis oder Tonsillitis, in Frage.

Beispiel: (Fall 20)

38 Jahre, Hausfrau

Anamnese: Seit vier Tagen sieht die Patientin auf dem linken Auge verschwommen. Vor sechs Jahren habe sie schon einmal vorübergehend schlecht gesehen. Glaubwürdig gibt sie an, Nikotin und Alkohol nur in geringen Mengen zu sich zu nehmen.

Aufnahme: Visus rechts: $5/5$ p.Nd. I/30.

Visus links: c.c. $5/20$, Nd. IX/30 cm mühsam.

Fundus: linke Papille scharf begrenzt, temporal etwas blaß,

rechte Papille scharf begrenzt, temporal, angedeutet blaß.

Haitz: absolutes Zentralskotom im ganzen Bereich.

Nach 14 Tagen Entlassungsvisus: rechts: siehe Aufnahme.

links: $5/7$ Nd. I/30 cm, kein Zentralskotom.

Bei der allgemeinen Untersuchung stellte die HNO-Klinik eine chronische Otitis media mit Antrumverweiterung im Sinne eines Cholesteatomverdachts fest.

Neurologe: Vor vier Jahren Parästhesien in beiden Beinen und im linken Arm, die sich vor einem Jahr wiederholten. Nach sieben Jahren wurde sie von der HNO-Klinik in die Augenklinik geschickt. Der Visus links war wieder herabgesetzt, die temporale Papillenblässe stärker. Sie gab wieder auftretende Schübe von Unbehagen an.

Die Wahrscheinlichkeit, daß es sich bei diesem Fall um einen disseminierenden Prozeß handelt, ist sehr groß, da die beidseitige temporale Papillenblässe auf vorangegangene Neuritiden schließen läßt. Der erneute Auftritt nach sechs Jahren muß als neuer Schub angesehen werden, insbesondere dann, wenn man die Anamnese berücksichtigt.

Gesicherte multiple Sklerose

Beispiel: (Fall 14)

40 Jahre, Sekretärin

Vor sechs Tagen bemerkte die Patientin beim Aufwachen Schatten vor dem linken Auge. Diesem Ereignis ging eine Erkältung mit Schnupfen voraus.

Aufnahme: Visus rechts 6/4, Nd. I/30 cm.

links Handbewegung, sichere Lichtprojektion.

Haitz: absolutes Skotom für Weiß und Farben.

Entlassung: Visus rechts: siehe Aufnahme.

Visus links: 6/7 p.Nd. I/30 cm.

Haitz: kleines relatives Zentralskotom.

Papille temporal abgeblaßt.

Die Untersuchung ergab neben focusverdächtigen Tonsillen und sieben devitalen Zähnen nichts Auffälliges.

Ein Jahr später wurde die Patientin in der neurologischen Klinik wegen Parästhesien im linken Arm und Bein und wegen angedeuteter Gangunsicherheit aufgenommen. Diesmal zeigte die Untersuchung das Folgende: Fehlen der BDR, links leichte Unsicherheit mit Zielwackeln bei FNV, angedeutete Dysdiadochokinese und Liquorveränderungen im Sinne einer multiplen Sklerose.

Die retrobulbäre Neuritis wurde in der Augenklinik als focal bedingte Schädigung gedeutet, da erst nach der Zahnsanierung

Besserung eintrat. Nach den letzten Untersuchungen muß aber angenommen werden, daß es sich um den ersten Schub einer multiplen Sklerose handelte. Bemerkenswert ist bei diesem Fall, daß ein grippaler Infekt vorausging, ein Ereignis, das, wie oben erwähnt, nach R ö n n e oft einer retrobulbären Neuritis vorangeht.

Rhinogene Ätiologie

Die in den 20-iger Jahren vertretene Theorie des rhinogenen Ursprungs einer retrobulbären Neuritis fand bald scharfe Kritik. Im allgemeinen wird die Entzündung der Nebenhöhlen als differentialdiagnostischer Faktor anerkannt, aber nur dann, wenn makroskopisch nachweisbar Veränderungen vorhanden sind. Ist dies nicht der Fall, ist die rhinogene Ätiologie abzulehnen und nach anderen Ursachen zu suchen, z.B. der m.S. (H i p p e l , S c h e e r e r , G a s t e i g e r). Dagegen weisen M e l l e r und H i r s c h auf ihre Therapieerfolge und die anatomischen Studien von O n o d i hin, der die enge Beziehung zwischen Nebenhöhlen und Sehnerv aufdeckte. M a r k b r e i t e r gibt die rhinogene Ursache mit 70% aller Fälle, W a l l i s sogar mit 90% an. Wichtig für die Schädigung des Sehnervs durch Bakterien oder ihrer Toxine per continuitatem ist nach O n o d i die spongiöse Struktur des Knochens der Keilbeinhöhle bzw. der Siebbeinzellen. H e r z o g zeigte, daß eine verschieden dünne Knochenwand dieser die Submukosa der Schleimhaut der Nebenhöhlen und die Duralscheide des Optikus trennt. Durch wenige Dehissenzen liegen sie aneinander, Gefäße stellen vereinzelte Verbindungen her. Reichlich vorhandene Haversche Kanälchen, vermehrt und vergrößert auftretende Markräume, was nicht die Regel ist, begünstigen die Überleitung der Erkrankung, da Submukosa in die Markhöhlen einstrahlt und andererseits Durazüge in das Mark übergehen. G a s t e i g e r weist jedoch auf das Überwiegen eines kompakten Knochens hin und erklärt sich auf diese Weise den geringen Prozentsatz der Nebenhöhlenerkrankungen, die zu einer retrobulbären Neuritis führen. Unterstützt wird diese Aussage von L e i s t e r , der unter 2680 Fällen von Nebenhöhlenerkrankungen nur 32-mal

eine Neuritis retrobulbaris fand, von denen wiederum nur 18 einen ursächlichen Zusammenhang mit der Grundkrankheit aufwiesen. C a m p h e l l erkannte von 225 retrobulbären Neuritiden der Mayo-Klinik nur einmal die rhinogene Ätiologie an.

Von den hier behandelten Fällen konnte nur bei zwei, in Tabelle 7a (S. Anhang) geführt, ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Nebenhöhlen und Opticuserkrankung gefunden werden. Fall 45 wurde wegen einer schweren, beidseitigen eitrigen Sinusitis maxillaris in die HNO-Klinik verlegt, da sich in der Augenklinik keine Besserung einstellte. Nach einem Zeitraum von drei Wochen stellte sich dort eine restitutio ad integrum an beiden Augen ein. Ähnlich verhielt es sich mit Fall 52. Nach Spülung der vereiterten Nebenhöhlen und konservativer Therapie konnte der Patient geheilt entlassen werden, wurde aber wegen eines Rezidivs nach drei Wochen erneut aufgenommen. Die Nebenhöhlen waren wieder verschattet; Spülungen wurden dieses Mal nicht vorgenommen, und dennoch konnte der Patient wieder fast geheilt entlassen werden.

Fokalinfection

Für eine dentale Genese findet man in der Literatur öfter Hinweise. Vorwiegend handelt es sich um Granulom- oder Cystenbildungen an Zahnwurzeln (B a c k , A u f f i n g e r , P a s s o w). Das enge Venen- und Lymphbahnnetz, in dem Augen- und Zahnvenen denselben Abfluß haben, dient als Erklärung. Dies gilt auch für die Tonsillen.

Im folgenden Abschnitt sollen die Fälle angeführt werden, bei denen schädigende Noxen auf dem Blut- und Lymphwege von Herden der Zähne und Tonsillen die Ursache einer Neuritis retrobulbaris sein können. Wie aus Tab. 2 hervorgeht, handelt es sich um 42 Patienten (22 Frauen und 20 Männer), d.h. 30,5% der Gesamtfallzahl. Von ihnen erkrankten 34 einseitig und 8 auf beiden Augen. Darunter fallen vier Rezidivfälle. Die 42 Fälle wurden in drei Tabellen erfaßt. Tab. 6a (s.A.) enthält die Patienten, deren Herde bereinigt wurden, deren Zustand aber in einer Latenzzeit von vier Tagen keine auffällige Bes-

serung zeigten. Neben der Sanierung der Herde standen alle unter Einfluß anderer therapeutischer Maßnahmen. Von den 18 aufgeführten Fällen hatten neun Patienten Zahnherde, bei sechs wurde eine Tonsillitis festgestellt, bei Fall 40 die Zähne saniert und die Tonsillen entfernt, bei acht Fällen wurde am Ende der Behandlung keine oder nur geringfügige Besserung erzielt, zehn Patienten konnten geheilt oder mit wesentlicher Besserung entlassen werden. Bei den anderen zehn Fällen der Tab. 6b (s.A.) wurde die Forderung G a s t e i g e r s streng beachtet, der einen Herd nur dann als Ursache anerkennt, wenn die Sehnervenentzündung nach dessen Entfernung schlagartig abheilt und kein Rezidiv mehr auftritt.

Da nach einer Latenzzeit von vier und oft auch wesentlich mehr Tagen keine spontane Besserung eintrat, liegt es nahe, den Erfolg auf die konservative Therapie zurückzuführen. Interessant ist der Vergleich der Tab. 6 (s. Anhang), in der zu 55,5% wesentliche Besserung bis Heilung und zu 44,5% Besserung zu verzeichnen war, und der Tab. 7 (s.A.), in der alle diejenigen Patienten aufgeführt wurden, bei denen Herde als mögliche Ursache in Frage kamen und nicht behandelt wurden. Hier wurden allein durch konservative Therapie 83% (15 Fälle) geheilt oder wesentlich gebessert gegenüber drei unbeeinflussten oder Fällen mit leichter Besserung (17%). Dies zeigt die Unsicherheit der Sanierungstherapie bzw. der Ätiologie.

Tabelle 8 (s.A.) gibt Aufschluß über sechs Patienten, bei denen eine Focusätiologie mit an hohe Wahrscheinlichkeit grenzender Sicherheit angenommen werden kann. Hier trat die von G a s t e i g e r geforderte schlagartige Besserung der Sehschärfe nach Focusbereinigung ein. Die Fälle 62 und 67 fallen etwas aus dem Rahmen, da nur ein in Frage kommender Herd saniert wurde.

Hier sei noch ein Fall angeführt. Eine 19-jährige Schülerin war seit fünf Tagen in zahnärztlicher Behandlung. Einen Tag vor der akuten Sehverschlechterung auf dem rechten Auge (1/25, Nd. xI/30 cm Zahlen) wurde ihr ein Weisheitszahn extirpiert. Die allgemeine Untersuchung war ohne Befund. Nach entsprechender Behandlung besserte sich der Visus in einigen

Tagen wesentlich. Das ist ein Beispiel dafür, daß ein Herd, solange er unberührt bleibt, durch die Abwehrkraft des Körpers abgeschirmt wird. Ein plötzliches Durchbrechen des Schutzwalles kann die Abwehrkraft des Organismus vermindern und daher dem krankheitserregenden Faktor die Möglichkeit geben, eine retrobulbäre Neuritis hervorzurufen.

Auch die durch Pyelonephritis und Prostatitis hervorgerufene Sehnervenentzündung muß in die Focusätiologie eingeordnet werden (V e l h a g e n , S c h i e c k , H o l l w i c h). In Tab. 11 (s. Anhang) sind zwei Fälle aufgeführt. Beim Fall 99 stellte man außerdem eine Atheromatose der Aorta fest, das Encephalogramm zeigte leichte cerebrale Allgemeinschäden. Nach herkömmlicher Therapie und Behandlung des Grundleidens konnte der Patient wesentlich gebessert entlassen werden. Bei Fall 100 stellte sich plötzliche Sehverschlechterung ein. Die Untersuchung ergab lediglich eine chronische Prostatitis. Auch er konnte gebessert entlassen werden. Es ist durchaus denkbar, daß diese Herde die Abwehrkraft des Organismus allmählich schwächen und so die schädlichen Noxen besonders den nervus opticus angreifen können.

Abschließend kann man zusammenfassen, daß von den 42 in Tab. 6-8 (s. Anhang) aufgeführten Fällen bei acht Fällen mit Sicherheit eine Focusätiologie zugrunde liegt. Somit bleiben genau genommen 34 Fälle ungeklärt. Auch wenn man eine "Entgleisung" des Vegetativum durch psychische Veränderungen oder vielleicht einmal eines Herdes und die damit verbundenen blutzykulatorischen Störungen (D o l s) annimmt, lassen sich diese 34 Fälle nur sehr vage in eine "Focusätiologie" im oben genannten Sinne eingliedern.

Tabak-Alkohol-Intoxikation

Erstmalig beschrieb von K r e n c h e l im Jahre 1876 das Auftreten einer retrobulbären Neuritis bei übermäßigem Tabak- und Alkoholgenuß über längere Zeit. H e a t o n sieht die Tabak-Alkohol-Amblyopie in direktem Zusammenhang mit dem Vitamin B₁₂-Serumspiegel, der bei seinen Patienten signifikant erniedrigt war. Gleichzeitig fand er wie auch

V i a l l e f o n t Magen- und Darmstörungen mit Hypo- bzw. Anacidität.

Besonders ausländische Autoren glauben, daß ein Mangel an Vitamin B₁ und B₂ ursächlich in Frage kommt. Dieser Mangel kann unter Mitwirkung unzureichender Ernährung entstehen. V i c t o r u n d C a r o l l behaupten auf Grund ihrer Fälle, daß chronische Trinker häufig zu wenig und einseitige Nahrung zu sich nehmen und fordern die Substituierung des Begriffs "Tabak-Alkoholintoxikation" durch den Terminus "durch Mangelerkrankung bedingte retrobulbäre Neuritis". Dies käme der Theorie L i p p o l d s entgegen, der durch B₁-Mangel eine Anreicherung an Brenztraubensäure (BTS) fand, die eine Herabsetzung der Zellatmung und Sauerstoffmangel bewirkt. Diese Konzentration von BTS und kleine Mengen toxischer Stoffe wie Nikotin und Alkohol können eine retrobulbäre Neuritis auslösen.

Die Tabak-Alkohol-Ätiologie beläuft sich auf 12% (16 Fälle) der gesamten Fallzahl (Tab. 2). Charakteristisch für eine Intoxikationsneuritis ist:

1. doppelseitiges Auftreten
2. das Überwiegen der Männer.

50% aller Patienten stand zwischen dem fünften und sechsten Lebensjahrzehnt (Tab. 4, s. Anhang). In Spalte fünf der Tabelle 9 sind weitere in Frage kommende Foci zu finden. Die genossene Alkohol- und Tabakmenge war in allen angeführten Fällen (Spalte 6 der Tab. 9, s.A.) so beträchtlich, daß eine Intoxikation als ursächlicher Faktor im Vordergrund stand. Eine Mitbeteiligung der Foci als unterstützendes Element kann nicht sicher ausgeschlossen werden.

Beispiel: (Fall 81)

60 Jahre, Handwerker

Vor vier Wochen trat beidseits Sehverschlechterung ein. Der Patient gab an, täglich eine Flasche Wein bzw. eine halbe Flasche Schnaps zu trinken und zehn Zigarillos zu rauchen.

Aufnahme: Visus rechts 6/25 p. g.b.n., Nd. X/30 cm
 Visus links 6/20 g.b.n., Nd. X/30 cm
 rechts: relatives Zentralskotom.

Fundus: Kaliberunregelmäßigkeiten, Pigmentverschiebungen.

Untersuchung: chronische Tonsillitis, sonst ohne Befund.

Zwei Jahre später erfolgte eine Wiederaufnahme. Der Patient gab an, weniger zu rauchen und zu trinken. Bei genauerem Befragen ergab sich: drei Flaschen Bier pro Woche, zehn Gläser Gin und fünf bis zehn Zigarillos pro Tag.

Aufnahme: Visus rechts 6/15, Nd. IX/30 cm
Visus links 6/15, Nd. XIII/30 cm,
Gesichtsfeld o.B.

Haitz: rechts absolutes Skotom für Gelb und Grün.

Fundus: rechts und links temporale Papillenabbläsung, Pigmentverschiebungen, Kreuzungsphänomene, periphere Blutungen. Es zeigte sich ein gut eingestellter Diabetes.

Weitere Untersuchungen blieben ohne Befund.

Entlassung: Visus rechts 6/6 Nd. I/30 cm mühsam.
Visus links 6/7 p.Nd. I/30 cm mühsam.
Keine Skotome.

Der Fall 81 soll etwas ausführlicher besprochen werden, da er als einziger der 136 Fälle einen Diabetes mellitus als Grundleiden hat. Übermäßiger Tabak- und Alkoholgenuß geht aus der Anamnese hervor. Der Diabetes wurde erst ein halbes Jahr nach der ersten Sehnervenentzündung festgestellt. Es wäre durchaus denkbar, daß er zum Zeitpunkt der Erkrankung bereits vorhanden war, aber nicht erkannt wurde. L e b e r stellte fest, daß Diabetiker für Tabak-Alkoholintoxikation wesentlich empfindlicher sind als gesunde Menschen. S t r e b e l und R ö n n e vertreten die Auffassung, daß die acidotische Stoffwechsellaage für eine Opticusbeteiligung verantwortlich gemacht werden muß. Das kann im vorliegenden Fall aber nur geringen Einfluß gehabt haben, da der Diabetes beim Rezidiv sehr gut eingestellt war und bei der Ersterkrankung kein Diabetes festgestellt wurde. Hier scheint eher die Theorie A s c h e r s zuzutreffen, der der Meinung ist, daß Tabak- und Alkoholmißbrauch und Zuckerkrankheit gemeinsam Ursache für die entzündliche Beteiligung am Sehnerv sein können.

Wenn man eine Tabak-Alkohol-Intoxikationsamblyopie anerkennt, muß man bei diesen Fällen einräumen, daß der starke Tabak-Alkoholabusus allein ausreichen könnte, um eine retrobulbäre Neuritis hervorzurufen. So muß hier "Tabak-Alkohol" als wesentlicher ätiologischer Faktor betrachtet werden, der durch die latente Stoffwechsellage eines leichten Diabetes unterstützt wird.

Der Fall 83 zeigt u.a. die Problematik der anamnestischen Befragung. Gerade er macht deutlich, in wieweit man sich auf die Richtigkeit der Patientenaussagen, insbesondere bei Fragen nach dem Tabak- und Alkoholkonsum, verlassen kann. Bei der Erstbefragung wurde die Aufmerksamkeit auf häufige Pyelitiden und Adnexitiden gerichtet und vom Alkohol abgelenkt. Erst bei der Wiederaufnahme konnte trotz heftigen Abstreitens seitens der Patientin vom Ehemann in Erfahrung gebracht werden, daß sie seit vier Jahren hoch konzentrierten Alkohol in größeren Mengen zu sich nimmt. Unterstützt wird die Aussage durch die Tatsache, daß Vater und Bruder chronische Trinker sind und die Patientin seit einiger Zeit in Scheidung lebt. Hinzu kommen die objektiven Befunde des Neurologen, die das Bild einer Tabak-Alkoholintoxikation abrunden.

Abschließend sei bemerkt, daß die Feststellung S e d a n s , die beinhaltet, daß überwiegend "Intellektuelle" von der Tabak-Alkohol-Intoxikationsamblyopie betroffen werden, für unsere Fälle nicht zutrifft (Tab. 9, Spalte 6, s.Anhang).

Arteriosklerose

In wieweit eine Verkalkung der carotis interna und die häufig damit verbundene Zentralgefäßsklerose eine ursächliche Bedeutung für das Entstehen einer retrobulbären Neuritis haben, ist heute noch umstritten. Es ist anzunehmen, daß meist nicht Kompressionstraumen, sondern pathologisch ablaufende nutritive Vorgänge letzte Ursache dafür sind (P e t e r s). Besonders Patienten ab dem fünften Lebensjahrzehnt zeigen häufig arteriosklerotische Gefäßveränderungen, die zu einer Opticuserkrankung führen können (G a s t e i g e r). P e t e r s stellte vier charakteristische Punkte auf, die erfüllt sein

müssen, um bei einer retrobulbären Neuritis die Arteriosklerose als Ätiologie anerkennen zu können:

1. Mittleres oder fortgeschrittenes Alter.
2. Sog. "frühgealterter Typ".
3. Hypertone Blutdrucklage.
4. Internistischer, spezieller blutchemischer Befund, der die sklerotische Systemerkrankung erkennen läßt.

Punkt 1 trifft auf alle hier vorliegenden Fälle zu, wie auch aus Tab. 3 (s. Anhang) hervorgeht. Daß Fall 91 der Tab. 10 (s.A.) mit 45 Jahren zum sog. "frühgealterten Typ" gehört, ist zwar denkbar, konnte aber nicht entschieden werden. Eine hypertone Blutdrucklage wiesen fünf der neun Patienten auf (Tab. 10, Fall 85, 86, 87, 90, 92; s.A.).

Darüber hinaus kommen bei allen Patienten dieser Gruppe mit Ausnahme von Fall 86 noch Herde in Frage. Es wäre denkbar, daß der Sehnerv durch die Arteriosklerose der Zentralgefäße hervorgerufenen Ernährungs- und O_2 -Verminderung des Gewebes für geringe Mengen toxischer Stoffe wesentlich anfälliger ist als bei Gesunden, und es erst so zu einer retrobulbären Neuritis kommen kann. So könnte also die Arteriosklerose als begünstigender Faktor angesehen werden.

Der Fall 84 ist etwas fragwürdig, da dem 77-jährigen Patienten vor einem Jahr ein Prostatacarcinom ohne sichtbare Metastasen entfernt wurde. Obwohl auch jetzt keine Metastasen zu erkennen, dafür aber ausgeprägte sklerotische Erscheinungen vorhanden sind, ist es nicht exakt zu klären, ob nicht doch eine Metastase die Ausfallerscheinungen am Sehnerv hervorrief. Vielleicht wurde die Sehverschlechterung aber durch Autointoxikation infolge des Carcinoms, wie Wilbrand und Sängner bei Carcinomen berichten, hervorgerufen. Er mußte wie bei der Aufnahme mit einem Visus von 1/15, Nd. XI/30 cm beidseits entlassen werden.

Es wäre noch zu ergänzen, daß von den neun Patienten der Tab. 10 (s.A.) bei sechs Patienten die Erkrankung bilateral war und nur in drei Fällen ein Sehnerv geschädigt wurde.

Verschiedene Ätiologie

Rheumatische Genese

Tabelle 11 (s. Anhang) erfaßt 19 Patienten verschiedener Ätiologie. In den Fällen 93, 94 und 95 wäre die rheumatische Genese zu diskutieren. In zwei Fällen handelt es sich um chronischen Gelenkrheumatismus, der von der medizinischen Klinik bestätigt wurde. Im Fall 94 konnte anamnestisch kurz vor der Sehnervverkrankung ein akuter rheumatischer Schub an den kleinen Gelenken festgestellt werden. Im Fall 95 besteht zusätzlich eine chronische eitrige Tonsillitis und im Fall 93 eine mäßig ausgeprägte carotis interna-Verkalkung, die als ätiologische Faktoren in Betracht gezogen werden können.

M ö v i u s stellt fest, daß der akute Rheumatismus eine Sehnervenentzündung hervorrufen kann, die mit Abklingen des Geschehens ebenfalls defektfrei ausheilt. Dies trifft auf den Fall 94 zu.

Hyperthyreose

Die Fälle 96, 97 und 98 der Tab. 11 (s.A.) wiesen bei der Untersuchung keine Herde auf, die sicher für die langsam auftretende Sehverschlechterung verantwortlich gemacht werden konnten.

Alle drei Patienten leiden seit längerer Zeit an einer Hyperthyreose. Gestützt auf die Veröffentlichungen von G o l d z i e h e r , G a w a c k , P e r t e r s o n , die zwei Fälle einer retrobulbären Neuritis auf Grund einer Hyperthyreose schilderten, könnte man diese Fälle dieser Gruppe zuordnen, zumal keine andere Ursache gefunden werden konnte. Die üblichen therapeutischen Maßnahmen führten zu keinem wesentlichen Erfolg. Das liegt vielleicht daran, daß das Grundleiden selbst nicht behandelt wurde im Gegensatz zu G o l d z i e h e r , der durch Behandlung der Hyperthyreose Besserung erreichte.

Völlig ungeklärt schien der Fall 101. Die beidseitig auftre-

tende Erkrankung heilte innerhalb von 14 Tagen vollständig aus. Die Untersuchung blieb ohne Befund. Nach anderthalb Jahren trat beidseits ein Rezidiv auf. Als einziger Untersuchungsbefund ergab sich eine Uteruscyste, die kaum für die Sehnerventzündung verantwortlich gemacht werden kann.

Tuberkulose

Im Fall 102 der Tab. 11 (s. Anhang) handelt es sich um eine 54-jährige Frau. Plötzlich trat bei ihr eine Sehverschlechterung ein, links mit einem Visus von 1/20 p und Nd. XIII/30 cm. Die Untersuchung ergab eine chronische Harnwegsinfektion. Diese wurde mit Antibiotica und die retrobulbäre Neuritis mit Vitaminen und Calcistatin behandelt. Nach 47 Tagen konnte sie mit einem Visus von 5/7 und Nd. III/30 cm und ohne Skotome entlassen werden. Nach acht Monaten hatte sie ein Rezidiv. Jetzt stellte man eine Nieren-Tuberkulose fest. Sie wurde in die medizinische Klinik verlegt. Durch hämatogene Streuung kommen Tuberkelbakterien in das Parenchym beider Nieren. Dieses Frühstadium zeigt keine Symptome und neigt stark zu Spontanheilung. Nur eine länger dauernde, therapieresistente Cystitis deutet auf eine Nierentuberkulose hin. Daher wäre es denkbar, daß sie bei dieser Patientin bereits beim ersten Klinikaufenthalt bestand und als Ätiologie in Frage kommt. Andere Herde konnten nicht gefunden werden.

Bei einem 53-jährigen Mann (Fall 103, Tab. 11, s.A.) ergab die Untersuchung eine aktive cavernöse bilaterale Obergeschoß-Tuberkulose. Er litt seit einem Vierteljahr an Sehverschlechterung. Im Gegensatz zu O g a w a , der bei 93% seiner Fälle ein centrocöcales Skotom fand, ließ sich hier nur ein parazentrales Skotom für Weiß nachweisen.

Die tuberkulöse Genese einer retrobulbären Neuritis wird von manchen Autoren als gesichert angesehen. Nach W e n d a ist die anatomische und histologische Struktur des opticus prädisponiert für allergische Erkrankungen. Ödem und Exsudation des Mesoderms werden für die Funktionsstörungen im ektodermal nervösen Gewebe verantwortlich gemacht. Diese kön-

nen auch durch tuberkulomartige Knötchen innerhalb des Sehnervs hervorgerufen werden. Die Prognose solcher allergischen Mesenchymschwellungen wird als gut bezeichnet. Auch in diesem Fall konnte nach knapp 33 Tagen vollständige Heilung erzielt werden.

Asthma, Lues

Auch bei Fall 104 kann es sich um einen allergisch bedingten Prozeß handeln. Die 36-jährige Frau, die seit vier Wochen über Sehverschlechterung auf dem rechten Auge klagte, hatte bei der Aufnahme einen Visus beidseits von 5/5, Nd. I/30 cm. Lediglich rechts konnte noch ein kleines Zentralskotom für Weiß nachgewiesen werden. Die Untersuchung einschließlich der BKS und das Blutbild waren ohne Befund. Da die Patientin in größeren Zeitabständen echte asthmatische Anfälle hat, die allergisch sind, ist an die Möglichkeit einer exogen hervorgerufenen allergischen Reaktion mit Ödem und Exsudation am Sehnerv zu denken. Die Patientin wurde nach 70 Tagen ohne Skotome und Depressionen des Flimmergesichtsfeldes entlassen. Hier sei noch ein Fall beschrieben (Fall 105, Tab. 11, s. Anhang), bei dem nur die Syphilis als ätiologisches Moment in Frage kommt, da alle anderen Untersuchungen ergebnislos blieben. Bei der 31-jährigen Frau war die Wassermannsche Reaktion und der Nelsontest mehrfach positiv. Sie wurde mit einem Visus von rechts 1/7 p g.b.n. Nd. VIII/30 cm aufgenommen und nach 20 Tagen mit einer Sehschärfe von stenop 5/15 p Nd. III/30 cm und ohne Skotome entlassen. **B a c h s t e t z** berichtete 1932 bei 58 beobachteten retrobulbären Neuritiden über einen Luesanteil von 3,5%. Die Abnahme läßt sich vielleicht durch die intensivere Aufklärung und bessere Therapie erklären.

Toxoplasmose

Im Fall 106 handelt es sich um eine 34-jährige Patientin, die vor sieben Tagen plötzlich eine erhebliche Sehverschlechterung bemerkte. Der Eingangsvisus betrug links 1/25, Nd. XIII/30 cm. Die Untersuchung ergab eine chronische Tonsillitis. Eine Ton-

sillektomie wurde durchgeführt, aber die Sehschärfe änderte sich nach dem sechsten Tag nicht wesentlich. Eine serologische Untersuchung ergab einen positiven Sabin-Feldmann-Test und auch die Komplementbindungsreaktion sprach eindeutig für eine Toxoplasmose. Den Hinweis entnahm man den Allgemeinerscheinungen wie Müdigkeit, gelegentlich subfebrile Temperaturen, Abnahme der Leistungsfähigkeit und eine geringgradig erhöhte Blutsenkung. Diese Symptomatologie der erworbenen Form hat erst in den letzten Jahren an Bedeutung gewonnen (H e g g l i n). Im Gegensatz zur konnatalen oder frühkindlichen Form bevorzugen die Erreger nicht das ZNS, sondern können alle Organe befallen. Oft zeigt das Bild eine schwere Allgemeininfektion. Chorioretinitiden sind sehr häufig (H e g g l i n). Da in diesem Fall bis auf die Tonsillen, deren Entfernung keinen wesentlichen Einfluß auf den Heilungsprozeß ausübte, keine sonstigen Herde festgestellt werden konnten, kann angenommen werden, daß die Toxoplasmen in atypischer Weise den Sehnerv befallen und hier umschriebene herdförmige Entzündungen hervorgerufen haben. Eine konsiliarische Nachuntersuchung nach 39 Tagen in der medizinischen Klinik zeigte eine wesentliche Besserung auf 5/7 p Nd. II/30 cm.

Erysipel

Eine retrobulbäre Neuritis als Folge eines Erysipels trat bei einem 48-jährigen Mann auf (Fall 107, Tab. 11, s. Anhang). Mitte Juli mit Beginn der Gesichtsrose trat eine Sehverschlechterung ein. Nach Abklingen der Hautveränderung innerhalb von vier Wochen, wurde er in die Augenklinik überwiesen. Der Aufnahmevisus betrug beidseitig 6/15 p, Nd. VIII/30 cm, die Entlassungssehschärfe nach 17 Tagen beidseits 6/5, Nd. I/30 cm mit einem kleine relativen parazentralen Skotom beidseits. Die Untersuchung war ohne Befund. Da S c h i e c k und andere Autoren das Erysipel als eine Ursache anerkennen, muß man an diese Möglichkeit denken.

Vergiftungen

Erwähnt sei noch ein auf toxischer Basis beruhender Fall. Es handelt sich hier um eine 21-jährige Studentin, die seit zwei Tagen intensiv mit einem Ester der Brommethylelessigsäure arbeitete. Ähnlich wie Vergiftungen durch Chlorkohlenstoff, Salicylsäure, Nitrobenzol und vieles andere, können Dämpfe der Brommethylelessigsäure eine akute Entzündung hervorrufen. Charakteristisch auch hier das beidseitige Auftreten. Die Patientin wurde mit einer Sehschärfe beidseits von 1/35 Nd. XIII/30 cm aufgenommen und nach zwei Tagen mit einem Visus rechts von 5/5 Nd. I/30 cm und links von 5/4 Nd. I/30 cm entlassen. Bei rechtzeitig einsetzender Therapie bei Vergiftungen ist die Prognose sehr gut und ein Rezidiv, wenn der Arbeitsplatz gewechselt wird, äußerst selten.

Arteriitis temporalis

Eine 81-jährige Patientin (Fall 109, Tab. 11, s. Anhang) klagte über starke Schläfenschmerzen, Kauschmerzen und Sehverschlechterung beidseits. Es wurde eine Arteriitis temporalis vermutet und sofort eine Decortinkur angesetzt. Da sie jedoch ohne Erfolg blieb, wurde eine Resektion der beiden Temporalarterien vorgenommen. Der histologische Befund sicherte die anfangs gestellte Diagnose:

Aufnahmevisus: 5/100 p Nd. III/20 cm, rechts.
5/7 p Nd. I/20 cm, links.
keine Skotome.

Entlassungsvisus: beidseits 5/7 Nd. I/30 cm.

Fundus: rechte Papille etwas blasser.

Bei dieser Erkrankung, die hauptsächlich Frauen über dem 55. Lebensjahr befällt, handelt es sich um eine Zerstörung der Media durch Granulationsgewebe (H a m p e r l und P a r s o n - S m i t h). Thromben können die Gefäße verschließen. Die gefürchteten Sehstörungen, zum Teil verminderte nutritive Vorgänge, zum Teil durch eine Entzündung hervorgerufen, stellen sich bald ein und können durch Optikusatrophie zur Erblindung führen (S e i t z).

Antiadipositamittel

Im Fall 110 der Tab. 11 (s. Anhang) können viele Faktoren zur retrobulbären Neuritis beigetragen haben. die 32 Jahre alte Frau nahm seit einem halben Jahr jeden Abend zwei Tabletten "Schlank-Schlank", insgesamt 300 Stück. Die Untersuchung ergab defekte Tonsillen und 16 beherdete Zähne, die als Ursache in Frage kommen. Der Neurologe äußerte den Verdacht auf Arachnitis optico-chiasmatica, doch die Patientin weigerte sich, zur näheren Klärung weitere Untersuchungen durchführen zu lassen. Nach 32 Tagen brach sie gegen ärztlichen Rat die Behandlung ab. Der Aufnahmevisus betrug

rechts 1/10 Nd. XIII/30 cm

links 6/35 Nd. X/30 cm

beidseits absolute und relative Zentral-skotome.

Entlassungsvisus: rechts 5/35 Nd. IX/30 cm.

Eine Nachuntersuchung nach fünf Monaten, die Patientin kam von der Hals-Nasen-Ohren-Klinik, ergab folgendes:

Visus: rechts 6/10 p Nd. I/30 cm.

links 6/5 Nd. I/30 cm.

Beide Papillen waren unauffällig.

Läge eine Arachnoiditis optico-chiasmatica vor, hätte sich allmählich das Bild einer primären Opticusatrophie entwickeln müssen. Außerdem geht diese Erkrankung sehr häufig mit einer ödematösen Schwellung der Papille bis zur Stauungspapille mit und ohne Blutungen einher. Der chronische Verlauf ruft Verwachsungen hervor, die den intrakraniellen Sehnerv schädigen. Außerdem ist anzunehmen, daß bei einer unbehandelten Arachnitis die Sehschärfe nach fünf Monaten eher schlechter als besser wird.

Daß Antabusmittel wie Disulfram zu retrobulbären Neuritiden führen können, ist bekannt (Humboldt, Pommier / Reiss-Byron). Doch vom Antiadipositamittel "Schlank-Schlank", das hauptsächlich Diacetyldioxyphenylisetin neben Vitaminen und Milchzucker enthält, liegen noch keine Veröffentlichungen dieser Art vor. Trotzdem muß man an diese Ursache denken.

Leberzellschaden

Bei der 70-jährigen Patientin (Fall 111, Tab. 11, s. Anhang) stellte sich vor einem Monat beidseits Sehverschlechterung mit Schleiersehen ein. Die Untersuchung ergab drei devitale, zum Teil apikal beherdete Zähne, eine Aortenatheromatose und ein mäßig ausgeprägtes Lungenemphysem. Das EKG kann als toxischer Schaden des Herzmuskels gedeutet werden. Am Fundus sah man etwas verengte Gefäße. Die Sehschärfe besserte sich innerhalb von 20 Tagen nur mäßig. Am 21. Tag nahm die Appetitlosigkeit zu und am Tag darauf trat ein Ikterus auf. Die Patientin wurde in die medizinische Klinik verlegt.

Aufnahmevisus: rechts 5/7 Nd. I/30 cm.

links 1/35 exc.

Verlegungsvisus: rechts 5/5

links 5/50,

linke Papille etwas abgeblaßt.

In der Literatur ist es bis jetzt noch umstritten, ob ein Leberzellschaden ursächlich für das Entstehen einer retrobulbären Neuritis verantwortlich gemacht werden kann. Die Theorie besagt, daß eine defekte Leber in ihrer entgiftenden Funktion beeinträchtigt wird und infolgedessen die feinen Nervenfasern des opticus geschädigt werden können (A n g e l o n e , D e l l / A q u i l a). Bei dem vorliegenden Fall stellte sich eine Virushepatitis heraus. Zur Zeit der Sehverschlechterung lag wohl schon die Hepatitis vor, denn der Ikterus bei einer Virushepatitis stellt sich erst später ein. So liegt die Vermutung nahe, zumal ausgeprägte Herde nicht vorhanden waren, daß hier der Leberzellschaden in direktem Zusammenhang mit der Neuritis retrobulbaris steht.

Auch bei Fall 91 der Tab. 10, s. Anhang (Arteriosklerose), konnte anamnestisch ein Leberzellschaden angenommen werden.

Herzglykosidintoxikation

Vereinzelte findet man in der Literatur Hinweise auf Digitalisintoxikation, die zu retrobulbären Neuritiden führte. In Tab. 12 (s. A.) sind vier Frauen mit beidseitiger Neuritis re-

trobulbaris aufgeführt. Auffällig ist, daß alle vier Patientinnen gleichzeitig auf beiden Augen erkrankten. Mit Ausnahme des Falles 112 konnten alle in relativ kurzer Zeit nach Absetzen oder Verringerung der Digitalispräparate geheilt entlassen werden.

Das Digitoxinum "Digimerck" gehört zu den Digitalispurpura-Präparaten, deren Kumulationsgefahr hoch ist, da sein Wirkung sehr langsam abklingt. So kam es bei den Fällen 113 und 114 zu Überdosierungen. Sie können mit Farbsehen, besonders Gelb, einhergehen.

Die Kumulation von Strophantin und dem digitalis lanata-Glykosid lanatosid C (Cedilanid) ist wesentlich geringer. Aber auch hier kann es zu Überdosierungen kommen, die zu den oben geschilderten Erscheinungen führen können.

Die Fälle 113 und 114 bekamen über längere Zeit dreimal täglich eine Digimercktablette, d.h. pro Tag 0,3 mg. Die Erhaltungsdosis von Digitoxin liegt bei 0,15 mg, maximal 0,25 mg. Der Fall 115 nahm pro Tag dreimal 8 Tropfen Cedilanid. Die Erhaltungsdosis beträgt ca 1 mg täglich. 1 mg Cedilanid entspricht 1 ccm Tropflösung. 20 Tropfen wässriger Lösung entsprechen 1 mg. Das heißt also, daß die Patientin pro Tag 1,2 mg zu sich nahm. Somit war die Erhaltungsdosis eigentlich nicht wesentlich überschritten. Doch bei allen Herzglykosiden ist sie nur ein Richtmaß und individuell unterschiedlich. Bedenkt man, daß bald Erbrechen und Gelbsehen eintraten, also typische Zeichen der Intoxikation, muß man hier unbedingt sagen, daß diese Dosis für diese Patientin zu hoch war. Hinzu kommt noch, daß allein durch das Absetzen des Präparates ohne weitere Therapie sich wieder vollständige Sehschärfe einstellte. Bei Fall 112 lagen leider keine genauen Angaben über die Höhe der Strophantindosis vor.

Ungeklärte Ätiologie

Wenn die allgemeine Untersuchung keinen Befund ergibt und sich im Laufe der Zeit kein solcher erheben läßt, ist die Ätiologie der Neuritis retrobulbaris als unbekannt anzusehen. Wie bei der multiplen Sklerose als ätiologischer Faktor, schwanken

die prozentualen Angaben über die ungeklärte Genese in der Literatur sehr stark. So gibt M e t a - L o p e z sie mit 1% und O k s a l a bei 106 Patienten mit 75% ihrer Fälle an. Bei den 136 Fällen der Universitätsaugenklinik Westend konnten bei 21 Patienten, d.h. 15%, keine primäre Erkrankung gefunden werden. Es handelt sich hier um 10 Männer und 11 Frauen verschiedenen Alters. Davon erkrankten fünf auf beiden Augen (Tab. 13, s. Anhang). Zählt man zu diesen Fällen noch diejenigen der Tab. 7 (s.A.), bei denen die Foci unbehandelt blieben und sich trotzdem merkliche Besserung bis Heilung einstellte, so erhöht sich die Prozentzahl der ungeklärten Ätiologie auf 28%. In Tab. 13 (s.A.) sind alle 21 Patienten aufgeführt.

Abschließend zu den Ausführungen über die ätiologischen Faktoren, die bei den besprochenen Fällen zu einer retrobulbären Neuritis geführt haben, sei noch bemerkt, daß bei der gleichen Grundkrankheit der Verlauf sehr verschieden sein kann, so daß sich ätiologische Gruppen nicht in Relation zu einem bestimmten Verlaufstypus bringen lassen.

Therapie

Von den alten Therapieformen wie Schwitzkuren, Strychnin-injektionen ist man weitgehend abgekommen. Zu vereinzelt Fällen zieht man als Zusatzbehandlung eine Quecksilber-schmierkur heran. Bettruhe und oft auch Ruhigstellung der Augen durch eine Lochbrille werden immer empfohlen, da sich jegliche Anstrengung ungünstig auf den Heilverlauf auswirkt. Auch durch diätetische Maßnahmen wie fleischlose oder kochsalz- und wasserarme Kost versucht man, die eigentliche Therapie zu unterstützen.

Vitamine

Bei ungeklärter Ätiologie und bei Verdacht auf Tabak-Alkohol-Intoxikation werden Vitamine der B-Gruppe oder der gesamte Vitamin-B-Komplex verabfolgt (C a r o l l , K a s k , P i c h l e r , P a g a n o n i). Häufig wird er auch als Unterstützungstherapie neben anderen Medikamenten herangezogen.

Eröffnung der Nebenhöhlen

Von M e l l e r und H i r s c h wurde die Ansicht scharf vertreten, daß eine Eröffnung und evtl. Ausräumung der Nebenhöhlen ohne rhinologischen Befund in vielen Fällen die Therapie der Wahl ist. Bloße Spülung und die makroskopische Inspektion allein können keine genügenden Resultate liefern. In ähnlichem Sinne sprach sich auch H e r z o g aus. Er gab eine weitere Behandlungsmethode - die sog. Daueranämisierung - an, die häufig einen operativen Eingriff erspart. Ein Kokain-Adrenalintampon wird zweimal täglich zwei Stunden in den mittleren Nasengang eingelegt und dadurch eine langdauernde Anämisierung der Schleimhaut erreicht. Diese ausgiebige Anämie wirkt entzündungshemmend und dadurch heilend.

V o n H e r r e n s c h w a n d konnte über günstige Erfahrungen mit dieser Methode berichten. Neben der Daueranämisierung propagiert O r l a n d i die Einschneidung der

Sehnervenscheiden.

Entschiedener Gegner des operativen Eingriffs ist H i p p e l . Von 70 von ihm angeführten Fällen wurden bei 48 keine rhinologischen Maßnahmen ergriffen und trotzdem konnten sie geheilt werden. Seine Schlußfolgerung: "Die operative Behandlung mit Eröffnung und Anämisierung der Nebenhöhlen ist ein verhängnisvoller Irrtum und sollte aufgegeben werden".

Auch G a s t e i g e r berichtet über sechs Fälle in Innsbruck, die ohne jede Therapie zur Ausheilung kamen. Heute ist man von der Eröffnung und Anämisierung der Nebenhöhlen weitgehend abgekommen und es ist wahrscheinlich, daß die "Erfolge" der operativen Behandlung auf Spontanheilung zurückzuführen sind.

Gefäßerweiternde Mittel

Allen weiteren Erörterungen liegt zu Grunde, daß Gefäßspasmen bei der retrobulbären Neuritis eine wichtige Rolle spielen. Mikrowellen und lokale Wärme als alleinige Therapie führen selten zu großen Erfolgen. Doch als zusätzliche Behandlung werden sie gern herangezogen. Neben gefäßerweiternden Mitteln wie Nitroglyzerin, Natriumnitrit, Erythroltetranitrat und Histamin in physiologischer Kochsalzlösung wird Nikotinsäure angewandt. So konnte J u l i u s k a y a durch Gabe von zweimal täglich 200 mg per os Nikotinsäure in Kombination mit einer 40%igen Glukoselösung i.v. auf einen günstigen Einfluß hinweisen. Gute Erfolge erzielten auch B ö r n e r und V e l h a g e n mit intravenösen Novocaininjektionen. A r k i n beschrieb prompte Besserung bzw. Heilung durch Insulinschocks, die evtl. eine Gefäßerweiterung hervorrufen sollen. Er injizierte 30-40 Einheiten Insulin i.v. im Nüchternzustand. Diese Schockierung wird alle zwei Tage fünf- bis siebenmal wiederholt. Starke hypoglykämische Symptome werden durch Verabreichung einer Tasse Wasser mit sechs oder acht Teelöffel Zucker abgefangen.

Retro- oder parabulbäre Injektionen von Priscol haben sich nach Ansicht vieler Autoren bewährt. F a n t a gibt bei

der retrobulbären Neuritis im Gegensatz zu Thiel der retrobulbären Injektion den Vorzug, da sich daraus eine Druckamplitudenabnahme von 25 mm Hg der Retinagefäße bei gleichbleibendem, allgemeinem Blutdruck ergibt. Er verwendet 5-10%ige Lösungen, deren hyperämisierende Wirkung ungefähr eineinhalb Stunden anhält. Der Verfasser betont aber, daß Prisco eine Fiebertherapie nicht ersetzen soll. Gleichzeitige Verwendung verkürzt bedeutend die Krankheitsdauer.

Unspezifische Reiztherapie

Zwei Formen der Fiebertherapie haben sich durchgesetzt:

1. die Pyriferkur und
2. Injektion von Milch

Der Nachteil von Milchinjektionen liegt in der schlechten Kontrolle. Fieberreaktionen zu steigern oder regelmäßig zu wiederholen, ist selten möglich. Außerdem kann eine Überempfindlichkeit des Körpers vorliegen. Ziel und Aufgabe ist eine Desensibilisierung des Organismus, also eine Umstimmungstherapie. Es soll daraus eine Wiederherstellung gesunder Regulationsverhältnisse, die durch Fokalinfections- oder -toxikose in der Mehrzahl der Fälle gestört waren, resultieren (Wolffersdorff). Pyrif, ein Proteinpräparat, enthält Vakzine von nicht pathogenen Kolistämmen. Es liegt in den bekannten Stärken I-VII vor. Im allgemeinen gibt man zweimal wöchentlich eine Injektion. Angefangen mit der Stärke I steigert man die Dosis je nachdem, wie der Organismus reagiert. Die Häufigkeit der Injektion muß so gewählt werden, daß der nächste Reiz die Wirkung des vorangegangenen potenziert. Temperaturstöße von 30-40°C führen am schnellsten zum Erfolg. Je besser der Ausgangsvisus, um so geringer ist die Injektionsfrequenz. Bei frühzeitigem Therapiebeginn ist der Erfolg besser und die Behandlung kürzer. Im Durchschnitt genügen sieben Fieberstöße. Rezidive und doppelseitige Erkrankungen sprechen schlechter an.

Schulz spricht sich ausdrücklich gegen eine resistenzmindernde Therapie wie Cortison ohne genaue ätiologische Diagnose aus. Pyrif schließt einen unerwünschten Einfluß auf die Abwehranlage des Erkrankten aus. Er glaubt, so eine subakute

in eine akute Entzündung überzuführen und dadurch eine raschere Selbstheilung zu bewirken. Von 118 Patienten wurden bei ihm 73% vollständig geheilt.

Hormone

Wie bei anderen Therapieformen, so herrscht auch über die Hormongabe eine unterschiedliche Meinung. Auf der siebten Hauptversammlung der österreichischen ophtalmologischen Gesellschaft 1962 in Wien konnte keine wirkliche Verbesserung in der Corticosteroidbehandlung gegenüber den oben geschilderten Therapieformen gefunden werden. Eine Ausnahme scheint die retrobulbäre Injektion von Hydrocortison und Prednisolon zu machen. So berichten Bayet und Sbordone u.a. von eindrucksvollen Erfolgen mit 12,5 mg/die.

Neubauer machte eine bedeutsame Feststellung im Hinblick auf die Behandlungsdauer seiner Patienten: Gegenüber 44 Tagen mit der herkömmlichen Therapie wie Vitaminen, Pyripher, Nasentamponaden, benötigte er bei Gabe von 30 mg/die Prednisolon nur 21 Tage, um Besserung herbeizuführen.

Oksala dagegen fand bei dem Vergleich von 106 Fällen keine verbesserte Heilung durch Cortison.

Allgemeine Einleitung zu den Klinikfällen

Nach dem kurzen Literaturüberblick über die Therapieformen und ihre Erfolge, einige allgemeine Bemerkungen zu dem hier vorliegenden Material. Jedem Patienten wurde Bettruhe verordnet, die allerdings nicht streng eingehalten werden konnte, da die Patienten zur Untersuchung die einzelnen Kliniken aufsuchen mußten. Eine spezielle Schonkost, wie sie z.B. von Hoffmann gefordert wird, wurde nicht gegeben. Die Ruhigstellung der Augen durch Atropin wurde in fast allen Fällen konstant eingehalten. Dadurch sollte die auf den Heilverlauf ungünstig wirkende Augenanstrengung ausgeschaltet werden. Der Objektivität halber muß hier gesagt werden, daß die Sehschärfe nicht bei allen Patienten bei der Aufnahme wie der Entlassung in Mydriasis geprüft wurde. In den folgenden Tabel-

len und Abbildungen werden die Therapieerfolge häufig in vier Gruppen aufgestellt:

1. Heilung,
2. wesentliche Besserung,
3. Besserung,
4. unverändert bis verschlechtert.

Diese Aufteilung ist wie folgt zu verstehen:

- ad 1: einen Visus von 5/4, 5/5, 6/4, 6/5; Nd. I/30 cm, keine Gesichtsfeldausfälle, selten minimal kleine Skotome, die bei einer Nachuntersuchung nicht mehr vorhanden waren.
- ad 2: bis zu einem Visus von 5/7 p Nd. I-II/30 cm, kleine Skotome.
- ad 3: Visusbesserung um mindestens eine Zeile der Sehprobentafel und Verringerung der Gesichtsfeldausfälle.
- ad 4: Entlassungsvisus gleich Aufnahmevisus, auch bei Verringerung der Gesichtsfeldausfälle oder Verschlechterung.

Wenn die Erkrankung auf beiden Augen gleichzeitig auftrat und bei der Entlassung unterschiedliche Visen vorlagen, wurde zur Auswertung der schlechtere herangezogen.

Heilerfolge

Wie aus Tabelle 14 hervorgeht, wurden von 136 Patienten 51 geheilt (38%), 33 = 24% konnten wesentlich gebessert und 44 = 32% gebessert entlassen werden.

Tab. 14

Heilung	wesentliche Besserung	Besserung	unverändert verschlechtert
51	33	44	8
in Prozent zur Gesamtfallzahl			
38	24	32	6

Heilerfolge in absoluten Zahlen und Prozentsen.

Heilerfolge bei verschiedenen Ätiologien und Liegezeiten

Es bedarf keiner weiteren Ausführungen, daß bei erkanntem Grundleiden dieses behandelt werden muß. Nur eine gekoppelte Therapie bei primären Herden und sekundären Augenerkrankungen kann zu schnellen Erfolgen führen. Diese spiegeln sich auch in der Liegedauer wider. Daher wurde wieder auf die schon bekannte ätiologische Einteilung zurückgegriffen. Das Häufigkeitsdiagramm der Abbildungen 8a und 8b soll einen Überblick über die Heilerfolge, die bei den Fällen mit verschiedenen Ätiologien erzielt wurden, im Vergleich zur Liegedauer geben. Die Ordinate gibt die Prozente für die einzelnen Gruppen an, auf den Säulen stehen die absoluten Zahlen. Die Abszisse wurde in vier Gruppen der Heilerfolge eingeteilt: Heilung, wesentliche Besserung, Besserung, unverändert bis verschlechtert (Abb. 8a).

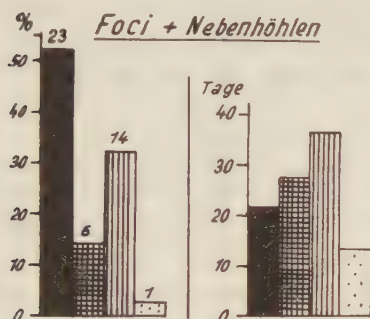
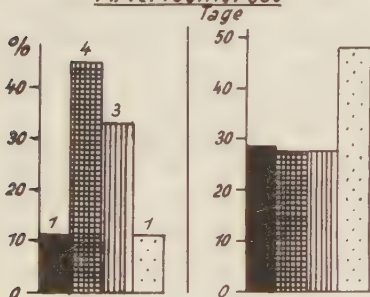
Die Abb. 8b zeigt die durchschnittliche Liegezeit, die den einzelnen Heilerfolgen zugeordnet wurde. Daraus kann man ersehen, daß bei der multiplen Sklerose 35% geheilt, 39% wesentlich gebessert, 13% gebessert wurden und bei 13% sich der Visus nicht änderte. Die durchschnittliche Liegezeit aller 23 Patienten betrug 27,6 Tage.

Bei Fällen mit ungeklärter Ätiologie konnten 33% geheilt und 33% wesentlich gebessert werden. 19% wurden gebessert und 15% mußten unverändert entlassen werden. Die durchschnittliche Liegezeit betrug hier 26,6 Tage.

Von den 16 Patienten, die infolge übermäßigen Tabak-Alkohol-Genusses erkrankten, wurden 25% geheilt, 19% wesentlich gebessert und 56% gebessert. Hier betrug der durchschnittliche Krankenhausaufenthalt 25,6 Tage.

Bei den unter Foci und rhinogene Ätiologie geführten Patienten wurden 52% geheilt, 14% wesentlich gebessert, 32% gebessert und lediglich bei 2% hatte die Therapie keinen Erfolg. Ihre durchschnittliche Liegezeit von 24,9 Tagen ist neben den Herzglykosidintoxikationsfällen, bei denen sie 21,8 Tage betrug, die kürzeste unter den ätiologischen Formen, die der Arteriosklerosefälle mit 29,3 Tagen dagegen die längste. Hier

Abb.8

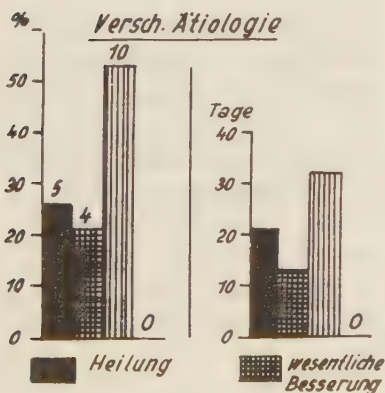
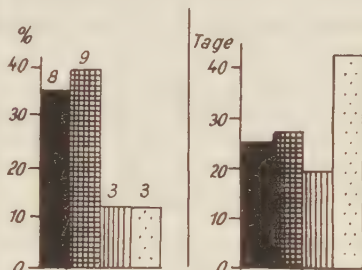
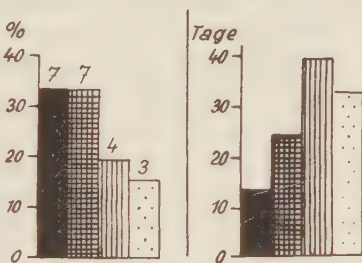
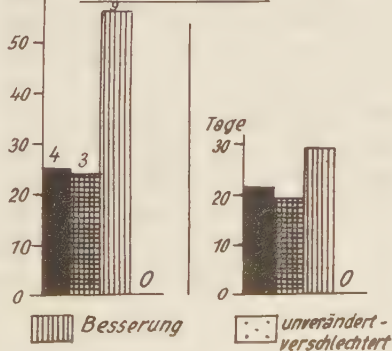
a) Heilerfolge bei
den versch. Ätiolo-
gieformenb) Durchschnittliche
Liegezeit
(statistisch nicht ge-
sichert)**Arteriosklerose****Herzglykoside**

75 % (3) Heilung

17 Tage (11)

25 % (1) Besserung

40 Tage (8)

a) Heilerfolge bei
den versch. Ätiolo-
gieformenb) Durchschnittliche
Liegezeit
(statistisch nicht ge-
sichert)**M. S.****Ungeklärte Ätiologie****Tabak - Alkohol**

Heilung

wesentliche
Besserung

Besserung

unverändert-
verschlechtert

wurden 11% geheilt, 45% wesentlich gebessert und 11% blieben unbeeinflusst.

Die Fälle, die unter "verschiedene Ätiologie" geführt wurden, hatten eine durchschnittliche Liegezeit von 25,8 Tagen. Es konnten 26% geheilt, 21% wesentlich gebessert und 35% gebessert werden.

Es ist verständlich, daß die letzten beiden Säulen der Abb. 8b oft die höchsten sind, denn in der Hoffnung, hier noch bessere Ergebnisse zu erzielen, wurden diese Patienten länger im Krankenhaus behalten.

Addiert man die Prozente der Heilung und wesentliche Besserung, so führen mit 75% die Patienten mit Herzglykosidintoxikation. Da aber nur vier Fälle vorliegen, kann dieses Ergebnis nicht überzeugen. Significantly dagegen sind mit 74% die Fälle mit multiple Sklerose, Erstaunlich ist, daß bei den Tabak-Alkoholintoxikationspatienten nur 44% Aussicht auf guten Erfolg haben, da in der Literatur gerade für diese Patienten eine sehr günstige Prognose gestellt wird. Der weniger gute Erfolg läßt sich vielleicht so erklären, daß die Kontrolle der Abstinenz, die von vielen Autoren als ausschlaggebend für die Visusbesserung angegeben wird, in diesem Krankenhaus sehr schwierig ist, da der Alkoholausschank nicht verboten werden konnte. Die Fälle mit Foci, Nebenhöhlen, Arteriosklerose und "ungeklärter Ätiologie" zeigten zu je 66% einen guten Erfolg.

Therapieformen und Erfolge im Zusammenhang mit der Ätiologie

Offen blieb bis jetzt die Frage, ob die guten und weniger guten Ergebnisse abhängig von einer bestimmten Therapieform sind. So wurde, wie einleitend erwähnt, von einigen Autoren für die Tabak-Alkoholintoxikation eine Vitamin-B-Komplex-Gabe gefordert. Vergleicht man diese mit den Angaben der Tabelle 15c, so findet man tatsächlich die häufigsten guten Erfolge bei der alleinigen Vitamintherapie (drei Patienten) und die schlechtesten Ergebnisse bei einer kombinierten Therapie mit Glucocorticoiden. Dagegen zeigt aber Tabelle 15a, daß sich bei den Fällen mit multipler Sklerose bei der Anwen-

dung von antirheumatischen Mitteln, Calcistin und Vitaminen (1-4=11 Patienten) gute Erfolge zeigten, obwohl für diese Fälle gerade Glucocorticoide empfohlen wurde (10-12=5 Patienten). Es konnte die Sehschärfe von zwei Patienten sogar durch Quecksilberschmierkuren und gleichzeitiger Gabe von Calcistin wesentlich gebessert werden. Auch bei den Focusfällen und Patienten mit ungeklärter Ätiologie sind sehr gute Erfolge bei fast allen hier verwendeten Mitteln erzielt worden (Tab. 15b).

Tab. 15

a) Multiple Sklerose

Heil- erfolg	Therapieformen												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
5/4 - 5/7	2	2	5	2	-	-	1	-	2	1	3	1	-
5/10 bis Handbeweg.	1	2	-	-	-	2	-	-	-	1	-	-	-

b) Foci, deren Behandlung keinen Einfluß auf den Heilprozeß nahmen, solche, die nicht behandelt wurden, Fälle "ungeklärter Ätiologie" und der Nebenhöhle

Heil- erfolg	Therapieformen												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
5/4 - 5/7	3	5	8	12	2	-	3	2	1	-	5	-	1
5/10 bis Handbeweg.	4	3	2	2	1	1	3	1	-	-	2	1	1

c) Tabak-Alkohol-Intoxikationsfälle

Heil- erfolg	Therapieformen												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
5/4 - 5/7	3	1	2	1	-	-	-	-	-	1	-	1	-
5/10 bis Handbeweg.	1	-	1	-	2	1	-	-	-	1	1	3	-

Heilerfolge bei den einzelnen Ätiologien mit den verschiedenen Therapieformen.

Für diese Tabelle wurden die beiden ätiologischen Gruppen zusammengefaßt, um durch die damit erhöhte Fallzahl glaubwürdigere Aussagen machen zu können.

Die einzelnen Therapieformen wurden von 1-13 nummeriert. In diesen 13 Gruppen sind alle Medikamente erfaßt, die in der Universitätsklinik verabreicht wurden. Die Zahlen stehen für die Mittel wie folgt und geben die jeweils verwendeten Kombinationen von Medikamenten wieder:

1. Vitamine (B₁, B komp. C);
2. M.W. (Mittelwelle), Vitamine, lokale Wärme;
3. Antirheumatika (Tanderil, Irgapyrin, Butazolidin), Vitamine, M.W.;
4. Calcistin, Vitamine, M.W., Antirheumatika;
5. Gefäßerweiternde Mittel (Ronicol, Rovigon), Antirheumatika, Calcistin;
6. Tamponade (Cocain-Suprarenin Tamponade), Radatherm;
7. Pyrifer, Vitamine, M.W.;
8. Pyrifer, Vitamine, M.W., lokale Wärme, Antirheumatika, Calcistin, gefäßerweiternde Mittel;
9. Quecksilberschmierkur, Pyrifer, Calcistin, Vitamine;
10. Glucocorticoide (Decortin, Urbason), Vitamine;
11. Glucocorticoide (Decortin, Deltabutazolidin), Vitamine, Antirheumatika, Calcistin, gefäßerweiternde Mittel;
12. Pyrifer, Glucocorticoide, Vitamine, Antirheumatika, Calcistin, gefäßerweiternde Mittel;
13. Antirheumatika, Calcistin, Hg-Schmierkur, Glucocorticoide.

In der Tabelle 15 wurden die Patienten, die unter Arteriosklerose, Herzglycosidintoxikation und verschiedener Ätiologie geführt werden, weggelassen, da zu wenig Fälle vorlagen. Diese, wie auch die anderen, sind in der Tabelle 16 geführt, in der nach Ätiologie geordnet, Aufnahme- und Entlassungsvisus sowie die angewandte Therapie angegeben sind. Vergleicht man die Therapieformen und die damit erzielten Ergebnisse, so kann man sagen, daß mit verschiedenen Präparaten, die in allen Gruppen unabhängig der Ätiologie gegeben wurden, Erfolge erzielt werden konnten. Daraus ist zu schließen, daß es für eine bestimmte ätiologische Form kein spezielles erfolgversprechendes Präparat gibt. Man kann also aus dem erhaltenen Erfolg nicht ex

iuvantibus die Diagnose stellen.

Rezidive

Die Annahme, daß die Aussichten auf einen guten Endvisus bei Patienten mit einem Rezidiv wesentlich ungünstiger sind, kann hier nicht bestätigt werden. In Tab. 17 sind zehn Rezidivfälle aufgeführt, bei denen Visus, Medikamentengabe und Liegedauer bei der Ersterkrankung bekannt waren. Im Fall 1 konnte beim ersten Klinikaufenthalt nur Besserung erzielt werden. Auch das zweite Mal ließ sich der Entlassungsvisus nur bessern, obwohl Decortin, Calcistin und Vitamine gegeben wurden. Hier muß aber festgestellt werden, daß sich schon eine beginnende Opticusatrophie einstellte und daher die Endsehschärfe auf beiden Augen nicht wesentlich besser als bei der Aufnahme war. Dagegen konnte der Fall 4 auch nach dem Rezidiv geheilt entlassen werden, obwohl hier eine beidseitige temporale Abblassung der Papillen vorlag. Beim Fall 9 trat sogar zunächst eine Verschlechterung ein. Der Patient brach nach neun Tagen die Behandlung ab (Vitamine, Radatherm). Bei der Wiederaufnahme nach drei Wochen sah man auch hier eine beidseitige temporale Abblassung der Papillen. Tonsillektomie, Vitamine und Mikrowellen erreichten keine Besserung. Erst intensive Pyriferberbehandlung brachte eine Visusbesserung von 1/20 beidseits auf 6/35 rechts, 6/15 links. Nur bei den Fällen 6 und 8 konnte aus unersichtlichem Grund die ursprüngliche Sehschärfe nicht erreicht werden. Alle anderen fünf Fälle konnten auch nach dem Rezidiv geheilt bzw. wesentlich gebessert entlassen werden. Auch in der Liegezeit drückt sich ein Rezidiv nicht nachteilig aus. Der durchschnittliche Krankenhausaufenthalt bei der Ersterkrankung betrug 26,8 Tage. Nach der erneuten Aufnahme betrug er sogar nur 23,4 Tage.

Spontanheilung

Die Frage nach einer eindeutig überlegenen Therapieform steht immer im Mittelpunkt der Erwägungen des Behandelnden. Diese drückt sich in dem erzielten Endvisus, in der Dauer des Kran-

kenhausaufenthaltes und auch im Erfolg bei schon langem Bestehen der Erkrankung aus. In der Literatur wird immer wieder betont, daß gerade bei der retrobulbären Neuritis eine Spontanheilung vorkommt. Beim Sichten des vorliegenden Materials wurden aber nur zwei eindeutige Spontanheilungen gefunden. Bei diesen Patienten hatte sich zur Zeit der Klinikaufnahme wieder volle Sehschärfe ohne Gesichtsfeldausfälle ohne eine Therapie eingestellt. Bei allen anderen Fällen könnte nun natürlich die Frage erhoben werden, ob Medikamente oder Spontanheilung den Ausschlag zur Heilung bzw. Besserung gaben. Bei kritischer wissenschaftlicher Wertung aller therapeutischen Befunde muß natürlich die möglich Spontanheilung ernstlich bedacht werden. Obwohl sie aber bei allen Therapieformen gleich wahrscheinlich ist, fanden sich unterschiedliche Ergebnisse im Endvisus und in der Liegedauer, d.h. also, eine Therapie muß zumindest als Unterstützung des Heilungsprozesses angesehen und in der Praxis schon aus psychischen Gründen durchgeführt werden.

Statistische Berechnungen über den Einfluß von Alter, Aufnahmevisus und verstrichene Zeit bis zum Therapiebeginn auf den Heilerfolg

Tabelle 18 (s. Anhang) soll einen einführenden Überblick über die Erfolge der 13 verschiedenen und schon oben erwähnten Therapieformen geben. Gleichzeitig wurden drei Faktoren berücksichtigt, die evtl. einen Einfluß auf den Heilprozeß haben könnten:

1. der Aufnahmevisus, der in drei Gruppen aufgeteilt wurde:
 - a) gut (bis 5/7 p und 6/7 p)
 - b) mäßig (von 5/10, 6/10 bis 5/25, 6/25)
 - c) schlecht (geringerer Visus als 5/25)
2. die Zeit, die zwischen dem Auftreten der Erkrankung und der einsetzenden Behandlung verstrichen ist. Zur Festlegung des Krankheitsbeginns hielt man sich an folgende Aussagen des Patienten:
 - a) bemerkte Sehverschlechterung,

- b) Auftreten von Schleiersehen oder Gesichtsfeldausfälle,
- c) Schmerzen bei extremer Augenbewegung oder Druck auf die Bulbi.

3. das Alter des Patienten.

Zusätzlich wurde der durchschnittliche Krankenhausaufenthalt vermerkt. Die ersten Spalten geben den Heilerfolg in absoluten Zahlen und Prozentsen wieder. Schon aus dieser Tabelle ist zu entnehmen, daß bei den Therapieformen 4 und 3 (Calcistin und Antirheumatika in Kombination mit Vitaminen) die größten Erfolge beobachtet wurden, sowohl bezüglich der Wiederherstellung eines guten Endvisus, als auch bezüglich der Liegedauer. Einschränkung ist allerdings zu sagen, daß die Therapie im Vergleich zu den anderen Behandlungsmethoden recht bald nach der Erkrankung einsetzte (0,52 Monate, 0,79 Monate) und auch das Alter des Patienten recht niedrig war (37,3 und 36,3 Jahre). Dagegen hatte weit über die Hälfte der Patienten einen schlechten Aufnahmevisus. An letzter Stelle steht die 13. Behandlungsform, eine Kombination von Glucocorticoiden, Calcistin, Quecksilberschmierkur, Antirheumatika und Vitaminen. Dieses Ergebnis ist aber kaum auszuwerten, da nur zwei Fälle vorlagen. Ebenso schlecht fiel das Ergebnis der Cocain-Nasentamponade nach Herzog aus. Hier lagen immerhin fünf Fälle vor. Die Pyrikerbehandlung (7 und 8) hat sich, wie aus dieser Tabelle ersichtlich, gut bewährt. Alle Patienten kamen mit einer schlechten Sehschärfe und hatten durchschnittlich lange Zeit bis zum Behandlungsbeginn verstreichen lassen. Um einigermaßen zuverlässige Aussagen über die Wirkung der einzelnen Therapieformen machen zu können, muß geprüft werden, wie weit die drei in Tab. 18 (s. Anhang) genannten Faktoren (Alter, verstrichene Zeit bis zum Therapiebeginn, Aufnahmevisus), einen Einfluß auf den zu erwartenden Heilerfolg haben. Nach eingehender Prüfung des Materials konnte kein Unterschied zwischen den Geschlechtern im Hinblick auf die Dauer des Heilverlaufs, der angewandten Therapie, der Altersabhängigkeit und der Aufnahme- und Entlassungssehschärfe gefunden werden. Daher wurde auf eine sonst übliche Trennung bei den weiteren Überlegungen verzichtet. Um einen Zusammenhang zwischen zwei Meß-

größen feststellen zu können, wurde eine Korrelationsrechnung durchgeführt und der Korrelationskoeffizient

$$r = \frac{\sum xy - \frac{\sum x \cdot \sum y}{n}}{\sqrt{\sum x^2 - \frac{(\sum x)^2}{n}} \sqrt{\sum y^2 - \frac{(\sum y)^2}{n}}}$$

berechnet (D o e r f f e l).

Dessen Streuung wurde nach

$$\pm \sqrt{\frac{(1 - r^2)^2}{n - 2}}$$

abgeschätzt und für $P < 0.05$ und $P < 0.01$ nach dem T-Test geprüft. Dabei wurde überprüft, ob der Regressionskoeffizient (er schwankt von 0-1) von Null gesichert verschieden ist.

Alter

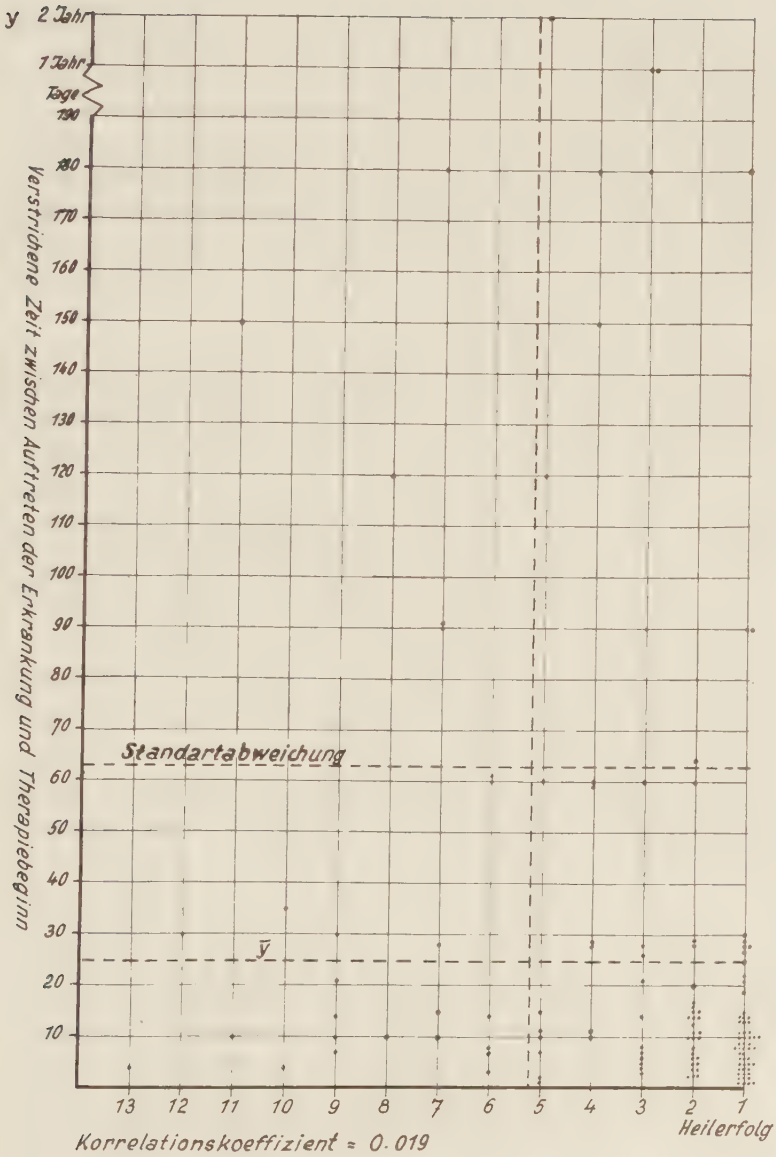
Als erstes wurde untersucht, wie weit ein Zusammenhang zwischen Alter (1. Meßgröße) und dem Endvisus (2. Meßgröße) für alle Patienten besteht. Es wurden Rezidive mit einbezogen, so daß mit $n=145$ gerechnet werden konnte. Für alle Therapieformen gemeinsam ergab sich ein Korrelationskoeffizient von $r = 0.158 \pm 0.082$. Für $P < 0.005$ konnte keine gesicherte Abhängigkeit festgestellt werden. Daraus kann geschlossen werden, daß das Alter bei dem hier vorliegenden Material keine zu berücksichtigende Rolle für den Heilerfolg spielt. Der Aufnahmevisus war bei älteren Patienten durchschnittlich nicht schlechter als bei jüngeren und konnte daher vernachlässigt werden.

Das Durchschnittsalter betrug 41 Jahre und wie aus Tab. 18 (s. Anhang) hervorgeht, wurde auch nicht eine bestimmte Altersgruppe bevorzugt für eine Therapieform herangezogen. D.h. also, daß für die hier angewandten Medikamente keine Altersstufe prädestiniert ist. Unter diesem Gesichtspunkt sind ihre Chancen gleich groß auf Erfolg.

Verstrichene Zeit zwischen Erkrankungsbeginn und Therapiebeginn

In der Literatur wird häufig behauptet, daß der Erfolg der Behandlung auch davon abhängt, ob der Patient sich möglichst bald einer Therapie unterzieht. Erstaunlicherweise konnte dies mit

Abb.9



Hilfe der Korrelationsrechnung nicht nachgewiesen werden. Der Koeffizient betrug 0.019 und konnte mit dem T-Test nicht gesichert werden. Die durchschnittlich verstrichene Zeit zwischen dem Auftreten der Erkrankung und dem Therapiebeginn betrug abgerundet 25 Tage mit einer großen Standardabweichung von abgerundet 38 Tagen. In Abb. 9 ist die Zeit bis zum Behandlungsbeginn (y) gegen den Heilerfolg (x) aufgetragen. Die Entlassungssehschärfe (Heilerfolg) wurde zur statistischen Auswertung in 13 Gruppen aufgeteilt. Hierbei bedeutet: 1 = 5/5; 6/5, 5/4; 6/4; 2 = 5/7, 6/7; 3 = 5/10, 6/10; 4 = 5/15, 6/15; 5 = 5/20, 6/20; 6 = 6-5/25; 7 = 6-5/35; 8 = 6+5/50; 9 = 1/15; 10 = 1/20; 11 = 1/25; 12 = 1/35; 13 = Fingerzählen bis Handbewegung.

Diese Darstellung zeigt eine starke Häufung in den ersten 15 Tagen mit einem guten Heil Ausgang. Dagegen findet man aber auch viele Patienten, die sich frühzeitig einer Therapie unterzogen und trotzdem mit einem schlechten Visus entlassen werden mußten. Selbst bei Patienten, die 180 Tage bis zwei Jahre gewartet haben (rechts von der senkrecht gestrichelten Linie), hatte die spät einsetzende Therapie noch relativ guten Erfolg. Besonders Fall 68 und Fall 90 zeigen eindeutig, daß nach langem Bestehen der Erkrankung eine Heilung möglich ist. Dagegen konnten bei den Fällen 10, 16 und 131, obwohl die Therapie kurz nach Auftreten der Sehverschlechterung einsetzte, keine oder nur sehr geringe Erfolge erzielt werden.

Diese extremen Beispiele und die Punkte der Abb. 9 sollten die statistische Rechnung unterstützen und zeigen, wie schwierig es ist, bei nur 142 Fällen eine wirklich eindeutige Aussage zu machen.

Aufnahmevisus

Dieselbe Rechnung wurde durchgeführt, um die Abhängigkeit des Entlassungs- vom Aufnahmevisus zu prüfen. Bei den 145 Fällen ergab sich eine durchschnittliche Aufnahmeschärfe von $8(6-5/50) + 4(6-5/15 - 1/35)$. Der Entlassungsvisus betrug $3(5/10) + 3(6-5/5 - 6-5/25)$. Es wurde ein Korrelationskoeffizient von $0,373 \pm 0,07$ ermittelt. Nach dem T-Test konnte $P < 0.01$

gesichert werden, d.h. also, daß eine Abhängigkeit zwischen Aufnahme- und Entlassungsvisus durchaus bestand.

Auswertung der Ergebnisse

Um ganz allgemein sagen zu können, mit welcher Endsehschärfe der Patient bei einem bestimmten Aufnahmevisus ungefähr rechnen kann, wurde für alle Patienten gemeinsam die Regressionsgerade berechnet. Es wurde unter der Annahme eines linearen Zusammenhangs nach dem Prinzip der kleinsten Quadrate verfahren. Die Geradengleichung $y = a + b \cdot x$ wurde folgendermaßen ermittelt:

$$b = r \cdot \frac{S.Dy}{S.Dx}; \quad a = \bar{y} - b\bar{x}$$

Hierbei bedeutet S.D. = Standardabweichung, $\bar{y}$ die durchschnittliche Entlassungssehschärfe. In Abb. 10 (s. Anhang) ist die Gerade aufgezeichnet. Sie sagt aus, daß beispielsweise ein Patient, der mit einem Visus von 13 (Handbewegung) aufgenommen, im Durchschnitt mit einer Sehschärfe von 6-5/15 entlassen wird oder bei einem Aufnahmevisus von 6-5/15 einen Endvisus von 6-5/7 erwarten kann. Je geringer die Steigung ist, um so besser ist der zu erwartende Endvisus.

Aufteilung in die einzelnen Therapieformen und Diskussion

Zerlegt man sie in die einzelnen Therapieformen, kann man an Hand der Geraden unterschiedliche Ergebnisse feststellen.

Die Gerade der Abb. 10 (s.A.) gibt die Ergebnisse von Patienten wieder, bei denen ausschließlich Vitamine verabfolgt wurden. Es wurde ein durchschnittlicher Endvisus von 4 = (6-5/15) erreicht. Günstiger wirkt eine Kombination mit lokaler Wärme und Mikrowellen (Abb. 10b, s.A.). Die Steigung der Gerade ist wesentlich geringer als in Abb. 10a (s.A.). Patienten z.B. mit einem Aufnahmevisus von 1/15 konnten mit einer Sehschärfe von 6-5/10 entlassen werden. Eindeutig die besten Ergebnisse wurden mit antirheumatischen Präparaten (Abb. 10c, s.A.) und Calcistin (Abb. 10e, s.A.) erzielt. Die durchschnittliche Heilquote in Abb. 10c (s.A.) betrug 2(5-6/7) und in Abb. 10e (s.A.) sogar 1,7(5-6/5 p-5-6/7). Die Steigung der Gerade der

Abb. 10e (s. Anhang) ($b=0.0102$) ist praktisch kaum von Null verschieden. D.h., daß die Patienten unabhängig vom Aufnahmevisus fast geheilt werden können. Erstaunlicherweise ist der Erfolg mit gefäßerweiternden Mitteln, obwohl sie mit Vitaminen und teilweise mit Calcistin und Antirheumatika kombiniert gegeben wurden, gering (Abb. 10f, s.A.). Obwohl der Aufnahmevisus (durchschnittlich 6-5/35) etwas besser ist, als bei den oben geschilderten Präparaten, konnte nur eine durchschnittliche Entlassungssehschärfe von 6-5/15 bis 6-5/15 p erzielt werden. Noch schlechter wirkten die Cocain-Nasentamponaden (Abb. 10g, s.A.). Hier lag sogar von allen Therapieformen der beste Aufnahmevisus von 6,4(6-5/25 p) vor. Es stellte sich nur eine Heilung auf 4,8(6-5/20) ein. Die Gerade hat zwar so gut wie keine Steigung ($b = -0.0188$), doch liegt sie sehr hoch ($a=4.9$). Die leichte negative Steigung sagt aus, daß der Erfolg bei sehr schlechtem Aufnahmevisus relativ größer ist, als bei einem mäßigen bis guten Aufnahmevisus. Abb. 10h (s.A.) soll den Heilerfolg bei alleiniger Gabe von Pyrifer und Vitaminen darstellen. Trotz einer sehr schlechten Aufnahmeschärfe (1/20 p) konnte ein durchschnittlicher Entlassungsvisus von 6-5/15 erreicht werden. Ideal wäre eine Kombination mit Therapieform 3 und 4 zu sein. Die Ergebnisse sind, obwohl der Aufnahmevisus geringer ist (1/20) nicht wesentlich schlechter als bei Calcistin und Antirheumatika (durchschnittlicher Heilerfolg 5-6/7 p; Abb. 10i, s.A.).

Eine reine Quecksilberschmierkur wurde bei keinem Patienten angewandt. Sie wurde teilweise mit einer Fieberkur und Calcistin oder mit Glucocorticoiden gekoppelt. Trotzdem wurde sie als eigenständige Therapieform hervorgehoben, um den Erfolg dieser Kombination zu prüfen. Der durchschnittliche Aufnahmevisus von 1/20 p ist nicht schlechter als der, der mit Pyrifer behandelten Patienten, doch der durchschnittliche Endvisus 6-5/15 liegt bedeutend niedriger. Abb. 10k (s.A.) verdeutlicht, daß Patienten mit einem schlechten Aufnahmevisus im Durchschnitt einen guten Heilerfolg aufwiesen.

Ähnliche Ergebnisse wies die Therapie mit Glucocorticoiden (Decortin, Urbason) kombiniert mit Vitaminen auf (Abb. 10l,

s. Anhang). Obwohl hier neben der Cocain-Nasentamponade durchschnittlich der beste Aufnahmevisus vorlag (6-5/25 p), konnte nur ein durchschnittlicher Entlassungsvisus von 6-5/15 erreicht werden. Diese hohe Durchschnittsquote erklärt sich daraus, daß erstens zu wenig Material vorlag (fünf Patienten) und zweitens, daß ein Patient, der bei Aufnahme nur noch Handbewegung sehen konnte, mit einem Visus von 1/25 entlassen wurde.

Eine Kombination der Glucocorticoide mit Antirheumatika oder Calcistin scheint einen günstigen Einfluß auf den Heilerfolg zu haben. Patienten mit einem durchschnittlichen Aufnahmevisus von 1/15 konnten mit einer durchschnittlichen Sehschärfe von 6-5/10 entlassen werden. Bis auf drei Patienten (Abb. 10m, s.A.) konnten alle geheilt oder die Krankheit wesentlich gebessert werden.

Als letztes werden die Ergebnisse der Patienten hervorgehoben, bei denen Glucocorticoide im Wechsel mit Pyrifur und in Kombination mit Antirheumatika oder Calcistin gegeben wurde. Hier sind die durchschnittlichen Erfolge am schlechtesten. Durchschnittlicher Aufnahmevisus: 1/25 p

durchschnittlicher Entlassungsvisus: 6-5/25 (Abb. 10n, s.A.) Aber auch hier kann wegen der geringen Fallzahl (fünf Patienten) kein endgültiges Urteil gefällt werden. Aus der Abbildung kann man entnehmen, daß Patienten mit einem Aufnahmevisus von 1/25 mit einer Entlassungssehschärfe von 6.5/20 p 6-5/25 rechnen müssen.

Statistische Berechnung unter stärkerer Berücksichtigung des Aufnahmevisus

Um endgültig über die hier gegebenen Medikamente etwas sagen zu können, müssen zwei Punkte noch deutlicher hervorgehoben werden:

1. die absolute Visusbesserung. Man kann sie dadurch erhalten, daß man vom Aufnahmevisus den Endvisus abzieht.
2. Der Heilerfolg verglichen mit der Liegedauer.

ad 1: Auch hier wurde im Prinzip die gleiche Statistik wie oben angewandt.

Folgendermaßen wurde vorgegangen (F u c h s):

$$\text{I. } \bar{x} = \frac{S(x)}{N} ; \quad \bar{y} = \frac{S(y)}{N} ; \quad \text{wobei } S(x) = \text{Summe aller Aufnahmevisen, } S(y) = \text{Summe aller Aufnahmevisen minus Entlassungsvisen, } N = \text{Anzahl der Patienten bedeutet.}$$

$$\begin{aligned} \text{II. } S_x &= S(x^2) - \bar{x} S(x) \\ S_y &= S(y^2) - \bar{y} S(y) \\ S_{xy} &= S(xy) - \bar{x} S(y) \end{aligned}$$

$$\text{III. } b = \text{tg } \alpha = \frac{S_{xy}}{S_x} ;$$

$$\text{IV. } S_y = S_y - b S_{xy}, \quad s_b = \sqrt{\frac{S_y}{(N-2)S_x}}$$

$$\text{V. } t = \frac{|b|}{s_b} = t_{\gamma} = N-2, \alpha.$$

Dieses t wurde in der Geigy-Tabelle nachgeschlagen.

Auswertung, aufgeteilt in die einzelnen Therapieformen

Abb. 11 (s. Anhang) zeigt, statistisch sehr gut gesichert, den Zusammenhang zwischen Aufnahmevisus (V_A) und Endergebnis (Aufnahmevisus minus Entlassungsvisus ($V_A - V_E$)). Die gestrichelte Gerade gibt die Idealgerade wieder. D.h., liegen Punkte auf ihr, so haben diese Patienten einen Entlassungsvisus von $1 = 6/5$, d.h. sie wurden geheilt. Punkte, die im negativen Bereich der y-Achse liegen, bedeuten Verschlechterung; Punkte, die auf der x-Achse liegen, sagen aus, daß diese Patienten bei der Entlassung keine Sehschärfenbesserung hatten.

Abb. 11 (s.A.) wurde diesmal in 10 Therapieformen unterteilt. Die Therapieformen der Abb. 10m und n und 10h und i (s.A.) wurden zusammengezogen, um eine statistisch größere Aussagekraft zu erhalten.

Im Gegensatz zur Abb. 10h (s. Anhang) sieht die Therapie mit Pyrifer in Abb. 11g (s.A.) wesentlich günstiger aus. Eine sinnvolle Aussage kann erst ab dem Aufnahmevisus 6-5/25 gemacht werden. Noch auffälliger ist es bei der Quecksilberschmierkur (Abb. 10k, s.A.). In Abb. 11h (s.A.) beträgt die Abweichung von der Idealgeraden nur 18° , d.h., daß bei schlechtem Anfangsvisus der Heilsprung recht hoch ist.

In Abb. 11i (s.A.) kommt besonders zum Ausdruck, daß Glucocorticoide allein oder kombiniert mit anderen Medikamenten wesentlich besser wirken als Abb. 10l und 10m (s.A.) vermuten lassen. Auch hier kann eine glaubwürdige Aussage erst ab einem Aufnahmevisus von 6-5/15 p gemacht werden. Dagegen wird nochmals beeindruckend demonstriert, wie gut die Wirkung von Calcistin und auch der Antirheumatika ist. Die Steigung der Geraden der Abb. 11d (s.A.) weicht nur um $1,4^\circ$ von der Idealgeraden ab und ist nur um eine halbe Seheinheit nach unten verschoben. Die Gerade der Abb. 11c (s.A.) ist kaum nach unten verschoben und weicht nur $6,6^\circ$ von der Idealgeraden ab.

Liegedauer im Vergleich zu den einzelnen Therapieformen

Wichtig für einen Patienten ist neben dem Heilerfolg die Dauer des Krankenhausaufenthaltes. In Tab. 19 (s.A.) wurden für die zehn Therapieformen der absolute Heilerfolg ($\frac{VA-VE}{VA}$) und die Liegedauer angeführt. Der Aufnahmevisus minus Entlassungsvisus dividiert durch den Aufnahmevisus drückt auch die Steigungen der Geraden in Abb. 11 (s.A.) aus, multipliziert mit 100 gibt es den Heilerfolg in Prozenten wieder.

Wie zu erwarten, ist die dritte Therapieform (Antirheumatika) allen anderen überlegen. Bei ihr findet man sowohl den besten Heilerfolg (70 %) als auch die kürzeste Liegezeit (18 Tage). Pyrifer allein und kombiniert mit anderen Medikamenten außer Glucocorticoiden gegeben, steht mit 67% an zweiter Stelle, doch mit dem durchschnittlichen Krankenhausaufenthalt von 35 Tagen an achter Stelle (Th. 7). Das mag nach Abb. 10h und 10i (s.A.) erstaunlich sein, da nur wenige Patienten durch diese Therapie tatsächlich geheilt entlassen werden konnten,

doch die Relation zum Aufnahme- und Entlassungsvisus war sehr hoch. Der Heilerfolg der Cocain-Nasentamponade (Th. 6) ist mit 29% der schlechteste, mit einer Liegedauer von 30 Tagen steht sie an sechster Stelle. Die unterdurchschnittlich schlechte Heilquote allein genügt schon, um sagen zu können, daß diese Therapie nur in extremen Fällen angewandt werden sollte. Dagegen hat sich die Behandlung mit Calcistin sehr bewährt (Th. 4). Mit 66% Heilerfolg und knapp 22 Tagen Liegedauer steht sie an dritter Stelle. Dies stimmt auch ungefähr mit den statistischen Berechnungen überein. In keinem Verhältnis steht der Heilerfolg der gefäßerweiternden Mittel (44%:achte Stelle) zu der kurzen Liegezeit (19 Tage:zweite Stelle). In vier von den fünf Fällen wurde Ronicol (1-2 Amp. i.v.) neben Vitaminen gegeben. Hiermit konnten also nicht so gute Ergebnisse erreicht werden wie z.B. mit retrobulbär injiziertem Priscol, wie in der Einleitung erwähnt wurde. An vorletzter Stelle steht die alleinige Vitamintherapie (42% Heilerfolg, 23 Tage Liegezeit). Therapie acht (Quecksilberschmierkur) steht mit 62% Heilerfolg an vierter Stelle. Dagegen hat sie mit 45 Tagen die längste Liegezeit. Zwei von den sechs Fällen erhielten außerdem durchgehend Calcistin und Vitamine. Bei zwei weiteren wurde sie mit Fieberkuren und bei den letzten zwei Fällen mit Pyrifer und Glucocorticoiden kombiniert. Daher ist es schwer zu sagen, welches Präparat den größten Einfluß ausgeübt hat. Allerdings läßt sich daraus der lange Krankenhausaufenthalt erklären, da es sich um sehr resistente Fälle handelte und alles versucht wurde, eine gute Visusbesserung herbeizuführen. Wahrscheinlich ist, daß bei Th. 8 (Tab. 19, s.A.) dem Calcistin und Pyrifer eine größere Rolle zukommt, als den Glucocorticoiden, denn ihre Erfolge waren, wie oben geschildert, augenscheinlich, doch die der Glucocorticoide weniger. Wie aus Abb. 101 (s.A.) hervorgeht, hat die kombinierte Gabe von Glucocorticoiden und Vitaminen trotz günstigem Aufnahmevisus einen schlechten Erfolg. Dagegen wurde er wesentlich besser, als noch zusätzlich Antirheumatika und Calcistin gegeben wurden (Abb. 10m, s.A.). Dies erklärt auch den relativ günstigen Erfolg von 55% in Tab. 19 (s.A.), Th. 9. Mit einer

Liegezeit von 29 Tagen steht diese Therapieform an siebter Stelle. Die Patienten, die nur Glucocorticoide bekamen, wurden mit 40 mg - 60 mg in abfallender Dosis Decortin bzw. in einem Fall Urbason behandelt. Warum die Erfolge der zehnten Therapieform schlecht ausfielen (48% Heilerfolg, 38 Tage Liegezeit) ist unerklärlich. Den Patienten wurde neben Vitaminen Calcistin, Pyrifer und Decortin bzw. Deltabutazolidin verabfolgt. Es muß sich hier um besonders resistente Fälle gehandelt haben. Es waren Fälle der Tabak-Alkohol- und Focusätiologie.

Schlußfolgerung

Abschließend kann also gesagt werden, daß eine Behandlung mit Antirheumatika wie Tanderil, Irgapyrin und Butazolidin sowie mit dem entzündungshemmenden Mittel Calcistin bei dem hier vorliegenden Material die besten Erfolge erzielt wurden und gleichzeitig für die Patienten den kürzesten Krankenhausaufenthalt bedeuteten. Bei besonders schlechtem Aufnahmevisus hat sich die Therapie mit Pyrifer oder Decortin und einem der oben genannten Medikamente bewährt. Allen anderen Behandlungsformen kam eine untergeordnete Rolle zu.

Weitgehend offen bleibt die Frage, wie weit es sinnvoll ist, eine kombinierte Therapie mit Vitaminen durchzuführen. Auf Grund der Berechnungen (in Tab. 19, s.A., nimmt die alleinige Vitaminbehandlung mit 42% den letzten Platz ein) liegt jedoch die Vermutung nahe, daß eine zusätzliche Gabe von Vitaminen zu den oben genannten Medikamenten den Heilerfolg nicht beeinflußt. Nochmals sei betont, daß der Dunkelfaktor "Spontanheilung" alle Berechnungen überschattet und somit keine endgültige Aussage gestattet.

Die Statistik ergab Signifikanzen für bestimmte Präparate. Wegen der geringen Fallzahl pro Medikament ist die Fehlerbreite groß. Daher ist es durchaus möglich, daß diese Berechnung zuungunsten der Spontanheilung ausgefallen ist. Demzufolge sollte jeder weitere Fall als Ergänzung dieser Statistik benutzt werden.

Zusammenfassung

Von 136 Fällen retrobulbärer Neuritis waren 56% Frauen und 44% Männer erkrankt. Da dies Ergebnis nur um 1% zugunsten der Frauen von der Berliner Bevölkerungsstruktur schwankt, konnte keine Significanz ermittelt werden. Das durchschnittliche Alter betrug 41 Jahre. Eine jahreszeitliche Abhängigkeit der Erkrankung lag nicht vor.

Ätiologie:

1. In 17% wurde die multiple Sklerose anerkannt. Es erkrankten vorwiegend Frauen im Alter von 20 bis 30 Jahren.
2. Von 42 Patienten (30,5%) mit "Focusätiologie" wurden nur acht Fälle anerkannt.
Daraus ergeben sich für die "ungeklärte Ätiologie" 28%.
3. Bei 12% der Fälle wurde eine Tabak-Alkoholintoxikation angenommen. Es erkrankten vorwiegend Männer im fünften bis sechsten Lebensjahrzehnt und alle bilateral.
4. Arteriosklerose: neun Patienten; davon erkrankten sechs auf beiden Augen. Sie wurde mehr als begünstigender Faktor, als die wirkliche Ursache angesehen.
5. Rheumatische Genese = 3 Patienten.
6. Hypertyreose = 3 Patienten.
7. Lungen-Tbc = 1 Patient.
8. Lues = 1 Patient.
9. Toxoplasmose = 1 Patient.
10. Erysipel = 1 Patient.
11. Intoxikation durch Dämpfe der Brommethylelessigsäure = 1 Patientin.
12. Arteriitis temporalis = 1 Patient.
13. Virushepatitis = 1 Patient.
14. Herzglykosidintoxikation beruhend auf Überdosierung von Digimerck und "Cedilanid" = 4 Frauen, bilateral.

Therapie

Es konnten 38% geheilt, 24% wesentlich gebessert, 44% gebessert und 6 % mit unverändert oder verschlechtertem Visus ent-

lassen werden.

Für eine bestimmte ätiologische Form gab es kein spezielles, erfolgversprechendes Präparat.

Bei Rezidiven konnten ebenso gute Ergebnisse erzielt werden. Auch die durchschnittliche Liegezeit war nicht verlängert, bei der ersten Erkrankung 26,8 Tage, bei Rezidiven 23,4 Tage. Ein geschlechtlicher Unterschied im Hinblick auf die Dauer des Heilverlaufs, der angewandten Therapie, der Altersabhängigkeit und der Aufnahme- und Entlassungssehschärfe wurde nicht festgestellt.

Eine Korrelationsrechnung ergab unter Vernachlässigung des "Dunkelfaktors" Spontanheilung für die Therapieergebnisse:

1. keine Altersabhängigkeit
2. keinen Einfluß vom Auftreten der Erkrankung bis zum Therapiebeginn auf den Entlassungsvisus
3. eine Abhängigkeit zwischen Aufnahme- und Entlassungsvisus.

Die besten Heilerfolge und gleichzeitig der kürzeste Krankenhausaufenthalt wurde mit folgenden Präparaten erzielt:

1. Antirheumatika (Irgapyrin, Tanderil, Butazolidin),
durchschnittliche Liegezeit: 18 Tage.
2. Calcistin; durchschnittliche Liegezeit: 22 Tage.

Bei besonders schlechtem Aufnahmevisus bewährte sich die Kombination von Pyripher oder Decortin mit Antirheumatika oder Calcistin.

Der Einfluß von Vitaminen als Zusatztherapie wird, wenn überhaupt, als gering erachtet.

A n h a n g

Tab. 1

Jahr	Patienten d.Klinik	% der ret. Neuritis	absol. Zahlen	Durchschn.%-Zahl über 11 Jahre
1956	677	1.03	7	1.24 %
1957	870	0.35	3	
1958	1008	1.39	14	
1959	1024	1.07	11	
1960	1060	1.51	16	
1961	1072	1.31	14	
1962	1071	1.87	20	
1963	954	1.05	10	
1964	976	1.33	13	
1965	1002	1.20	12	
1966	1021	1.57	16	

Häufigkeit der retrobulbären Neuritis in den einzelnen Jahren im Vergleich zu der gesamten Patientenzahl der einzelnen Jahre.

Tab. 3

Altersaufteilung bezogen auf die Ätiologie

Alter M.S. Foci- ungekl. Ta-Alk. Herzglyc. Arterisskl.
Ne.hö.

Alter	M.S.	Foci-	Ne.hö.	ungekl.	Ta-Alk.	Herzglyc.	Arterisskl.
10-20	1	6	1	0	-	-	-
20-30	7	8	10	2	-	-	-
30-40	8	8	4	3	1	-	-
40-50	3	6	-	1	1	1	1
50-60	3	14	4	8	1	1	2
60-70	1	2	2	2	1	1	5
70-80	-	-	-	-	-	-	1

Tab. 4

Alter m. S. Foci Tab.Al. ungekl. Herzgl. Art.sk. v.Ät.

o + °	m w	m w	m w	m w	m w	m w	m w	m w	Anz. der Pat.
20-30	2 5	3 5	1 1	4 6	- -	- -	1 2		
50-60	- 3	9 5	8 -	3 1	- 1	1 1	3 3		
ges. Fallz.	5 18	22 22	13 3	10 11	- 4	5 4	5 14		

Häufigkeit in den einzelnen Ätiologien bezogen auf bestimmte Altersstufen.

Tab. 5

a) Multiple Sklerose wahrscheinlich

lfd. Nr.	Alter	o + °	in Frage komm. Herde	Bemerkungen	Augenbef.
1	26	w	Zahnsanierung	Linkssymptomatik + Ataxie	einseitig
2	39	w	Tonsillen		
3	44	w	Zahngranulome		einseitig
			Tonsillen,	EEG.: cerebrale	
			1 Zahn	Allgem. Schäden	einseitig
4	33	m	Zahn (4)	M.S. nicht auszu-	
				schließen	beidseit.
5	34	w	Sinusitis?	M.S. nicht auszu-	
				schließen	einseitig
6	36	w	vor 10 Jahren	Nervosität	
			Lungen-Tbc	Schlaflosigkeit	einseitig
20	38	w	-	vor 4 J. Paräst.	
				bds. temp. Pap. bl.	einseitig
21	26	m	Tonsillektomie	li. Pap. abgeplatzt	rechts
22	26	m	eitrige Sinusi-	vor 1 J. erster	
			tis	Schub?	einseitig
23	51	w	-	vor 11 J. schon	
				einm. ret. b. Neur.	einseitig

b) Gesicherte M.S.

lfd. Nr.	Alter	o + °	in Frage komm. Herde	Bemerkungen	Augenbef.
7	36	w	Tonsillitis; 4	Babynskii, Rosso-	
			Zähn. 1 gr. Cyste	limo ++, spast.	
				Parese, Romberg ++	einseitig
8	28	w	vor 2 Mon. Grip-	alle M.S.-Zeich.	
			pe	positiv	einseitig
9	42	w	-	nach 1 J. Rezidiv	einseitig
10	24	w	-	nach 1/2 J. Rezid.	
				auf re. Auge	links
11	50	w	-	neurol. Zeichen	
				sprechen f. M.S.	einseitig
12	19	m	-	nach 2. Mon. neuer	
				Schub	einseitig
13	67	w	-	erster Schub vor	
				8 Jahren	einseitig
14	40	w	Erkält. voraus-	zweiter Schub	
			gegangen	1 Jahr später	einseitig
15	41	w	-	erster Schub vor	
				1 Jahr	einseitig
16	59	w	-	vor 30 J. 1. Schub	
				Gangverschleht.	einseitig
17	27	w	-	vor 1 J. re. n. links	rechts
18	35	m	-	vor 5 J. 1. Schub	
				re. n. erst rechts	links
19	24	w	-	vor 1 J. weg. M.S.	
				Schwang. sch. abbr.	einseitig

Tab. 6a

Herde, deren Sanierung keinen Einfluß auf die Sehschärfe ausüben und die konservative Therapie keine wesentliche Besserung hervorrief.

fortl. Nr.	eins. beids.	o + °	Art des Eingriffes
24	eins.	m	Tonsillektomie
25	eins.	m	fünf apikale Zähne saniert
26	eins.	m	drei apikale Zähne saniert
27	eins.	w	zwei apikale Zähne saniert
28	eins.	m	Tonsillektomie 1 Zahn nicht saniert
29	beids.	m	Tonsillektomie
30	eins.	w	vier Zähne saniert
31	beids.	m	Tonsillektomie u. Zahnsanierung

Tab. 6b

Herd-sanierung durchgeführt - wesentliche Besserung bis Heilung, aber erst nach frühestens vier Tagen

fortl. Nr.	eins. beids.	o + °	Art des Eingriffes
32	eins.	w	drei apikale Zähne saniert
33	beids.	m	Tonsillektomie
34	eins.	m	sechs devitale Zähne saniert
35	eins.	w	Tonsillenstümpfe entfernt
36	eins.	w	Tonsillektomie
37	eins.	m	Zahnsanierung
38	eins.	m	Tonsillektomie; 2 Zähne wurden nicht saniert
39	eins.	m	Tonsillektomie
40	eins.	m	zwei devitale Zähne saniert
41	eins.	w	Zahnsanierung

Tab. 7

Foci - unbehandelt

1fd. Nr.	o	Augen- befall	Untersuchungsergebnisse	Heilerfolg bei Entlassung
42	m	eins.	Tonsillen focusverdächtig	keine Heilung
43	m	eins.	7 devitale Zähne, Tonsillen?	Besserung
44	w	eins.	Tons. nicht sicher auszu- schließen	Heilung
46	w	eins.	chron. Tonsillitis	wesentl. Bess.
47	w	eins.	chron. Tonsillitis; cerebrale Herdsch.	Heilung
48	m	eins.	li. Oberkieferhöhle? Herd- aktiven Zahn?	Heilung
49	w	bds.	chron. Tonsillitis	Besserung
50	w	bds.	3 apikale Zähne, Tonsillen?	wesentl. Bess.
51	w	bds.	5 apikale Zähne, Tonsillen?	fast Heilung
53	w	eins.	Tonsillitis u. divitale Zähne	Heilung
54	m	eins.	2 apik. Zähne, chron. Tons.	Heilung
55	w	eins.	devitale Zähne	wesentl. Bess.
56	w	eins.	4 apikale Zähne	Heilung
57	w	bds.	2 devitale Zähne	Heilung
58	m	bds.	3 apikale Zähne	wesentl. Bess.
59	w	eins.	2 apikale Zähne	Heilung
60	w	eins.	6 devitale Zähne, Tonsill.	Heilung
61	m	eins.	2 apikale Zähne, chron. Ton.	wesentl. Bess.

Nebenhöhlen

45	m	bds.	Sinusitis maxil., Kiefern- höhlenvereiter.	Heilung
52	m	eins.	Kiefernhöhlenvereiterung	fast Heilung

Tab. 8

1fd. Nr.	Loka- lis.	o	Visus v.Op.	Ther. b.z.Op.	Herdsan.	Zeit n.Op. b.Vis.	Visus nicht san. n.Op. Herde
62	eins.	w	1/15	Vitam. M.W.	1 Zahn extip.	3 Tg. 5/7	chron. Ton.
63	eins.	w	1/15p	Vitam. Butaz.	Tonsill. ektomie	4 Tg. 5/4	-
64	eins.	m	6/15p	Vitam. Calc.	Tonsill. ektomie	5 Tg. 6/5p	-
65	eins.	w	5/20p	Vitam. Pyrif.	Tonsill. ektomie	4 Tg. 5/7pp	1 Zahn
66	eins.	w	1/20	Vitam. Irgap.	Tons. ek. Kief. hö. Op.	3 Tg. 6/25	-
67	eins.	m	6/7p	Vit. MW	12. exti.	2 Tg. 6/5p	chr. Ton. Cyste am Unterkief.

Foci, deren Sanierung Besserung hervorrief

Tab. 9

Tabak-Alkohol-Intoxikation

lfd.Nr.	Alt.	o	eins. oder bds.	and.in Frage kommende Foci	genoss.Alkohol-menge pro Zeit	Beruf
68	35	m	bds.	mehr.devita-le Zähne	seit 1/2 Jahr 6 Schn.+mehr als 20 Zigaretten./Tg.	Autoschlosser
69	54	m	bds.	eitr.Tons.li. Sinusit.maxil RR:200/100	seit 1 J.mehr als 1 Ta.Fl.Schnaps	Mechaniker
70	27	w	ein.	Tonsillen? Kreisl.stör. bds.temp. Pap.-Blä.	seit mehr.Jahren gr.Mengen Alkoh. + Zigaretten	Arbeiterin
71	64	m	bds.	Prostatitis Contusio	seit läng.Zeit: 2 Päck.Tabak/Wo. 1/2 gr.Fl.Schn. pro Tag	arbeitslos
72	38	w	bds.	Leberschad.	starke Raucher. + Trinkerin	Putzfrau
73	53	m	bds.	chr.Tonsill. 1 dev.Zahn	seit 3/4 J.tgl. 30-40 Zigaretten. +1Ta.fl.Schnaps	Postangest.
74	51	m	bds.	chr.Tonsill. 1 apik.Zahn	seit läng.Zeit: 20-30 Zigaretten. +1 kl.Fl.Schn. pro Tag	Lagerarb.
75	48	m	bds.	Periarteriit. nodosa	raucht+trinkt sehr viel. Gen.	Jurist
76	56	m	bds.	2 devit.Zähne. chr.Tonsill. Sinusitis max. Carot.verk.	Menge fraglich 1/2 J.in Witten. z.Entz.kur,sonst keine gen.Angab.	Gelegenh. arbeiter
77	52	m	bds.	chr.Tonsill. 3 dev.Zähne	seit 3 J.innerh. 2 Tg.1 gr.Fl.Cogn. 20-30 Zigaretten/Tg.	Angestellter
78	54	m	bds.	chr.Tonsill. 3 apik.Zähne	10-15 Schn./Tag mehr als 20 Zigaretten/Tag	Verkäufer
79	61	m	bds.	Fettleber Hypertonie EEG:cereb.Allg. Schäden	früh.viel Alk. jetzt keine gen. Angaben	Brückenbauer
80	53	m	bds.	11 apik.Zähne Tonsillen? Kiefernh.-Cys.	trinkt + raucht sehr viel	Musikwissenschaftler
81	60	m	bds.	Zähne,chr.Ton. Diabetes,Sinu.	10 Zigarillos, 1 Fl.Wein bzw. 1/2 gr.Fl.Schn.	Handwerker
82	30	m	bds.	o.B.	seit ein paar J. viel Bier+Cogn. 20-30 Zig./Tag	Bauarbeiter
83	30	w	bds.	chr.Tonsill. 2 apik.Zähne	seit 4 J.größ. Mengen hochkonz. Alk. 20 Zig./Tg.	Hausfrau

Tab. 10

lfd. o Nr.	°	eins. bds.	in Frage kommen- de Herde	Lokalis. der Sklerose	Blutdr. Lage	Alter
84	m	bds.	Behand. Prostata- Ca ohne Metas.	allg. Gefäß- skl. carotis interna	normal	77
85	w	bds.	chron. Tonsillit.	Aortenskler.	stark erhöht	65
86	m	bds.	cereb. Allg. sch. Durchblut. störg.	carot. intern. leicht all. Gef. skl. erhöht		68
87	m	bds.	chron. Polyasth.	carotis int.	stark erhöht	67
88	w	eins.	Bronchitis Wurzelherde	carotis int.	normal	61
89	m	bds.	2 devit. Zähne	carotisverk.	normal	58
90	w	eins.	1 Wurzelrest chron. Tonsill.	Aorta abdom. carotis	erhöht	61
91	m	eins.	polypöse Schleim- haut der NNH	carotis	normal	45
92	w	bds.	Tonsillitis Kiefernhöhlen?	allg. Arte- riosklerose	mäßig erhöht	61

Arteriosklerosefälle

Tab. 11

lfd. Nr.	Al-ter	o ^o	Grundleiden	evtl.in Frage kommende Foci	eins. bds.
93	69	w	carotis int.-Verk. rheumat.Veränder.	2 Zähne hier saniert	eins.
94	56	w	Gelenkrheuma	1 apikaler Zahn	bds.
95	44	w	chron. Gelenkrheuma	eitrige, chron. Tonsill. 2 devit. Zähne hier saniert	eins.
96	46	w	Hyperthyreose	Tonsillen, 1 apik. Zahn	eins.
97	19	w	Hyperthyreose	Tonsillen) hier san. Zahn	eins.
98	54	m	Hyperthyreose	keine	bds.
99	52	m	chron. Prostatitis u. Pyelonephritis	leichte cerebral. Allgemeinschäden	eins.
100	25	m	chron. Prostatitis	keine	eins.
101	29	w	Uteruscyste	keine	bds.
102	54	w	chron. Harnwegsinfektion, Nieren-Tbc	keine	eins.
103	53	m	cavernöse, bilater. Obergeschoß-Tbc	keine	bds.
104	36	w	Asthma	keine	eins.
105	31	w	Lues	keine	eins.
106	34	w	Toxoplasmose	Tonsillen, hier entf.	eins.
107	48	m	Erysipel	keine	bds.
108	21	w	Vergiftung durch Brommethyleessigs.	keine	bds.
109	81	w	Arteriitis tempor.	keine	eins.
110	32	w	Antiadipositasmittel "Schlank-Schl "	Tonsillen, 16 Zähne	bds.
111	70	w	Hepatitis	Arteriosklerose	bds.

Patienten, bei denen verschiedene Grundleiden zur retrobulbären Neuritis geführt haben.

Tab. 12

Herzglycosidintoxikationsfälle

lfd. o ^o Nr.	Al- erkr. ter Augen Dosis	Herztherapie und Präparate	Dauer d. gen. Präparate	Aufn. Therapie in Liegez. Visus d. Augenkl. in Tag. Visus	Entl.
112	w 55	bds. Strophantin und Coffein	20 Tg. nach ak. Herzinsuffiz.	6/25 Multibion- ta	39 6/15
113	w 41	bds. Digimerck 3x1/die	2 Wochen	1/7 Vit., Calc., Irgapyrin	23 5/5
114	w 38	bds. Digimerck 3x1/die	3 Monate	1/15 keine Th. 1/10	24 5/5
115	w 65	bds. Cedilanid 3-8 Tr. pro Tag	1 Monat	5/50 Lochbrille	19 5/5

Tab. 13

lfd. Nr.	o	Augen- befall	o	Untersuchungsergeb- nisse	Zustand d. Auges bei Entlassung
116	m	bds.		o.B.	fast Heilung
117	m	eins.		vor 1 J. Papillit.rechts	Heilung
118	w	eins.		o.B.	Heilung
119	m	eins.		EEG: geringe cerebrale Allgemeinschäden	fast Heilung
120	w	eins.		EEG: cerebr.Herdschädi- gung rechts?	fast Heilung
121	w	eins.		o.B.	Heilung
122	w	eins.		o.B.	Heilung
123	m	eins.		vor einem 3/4 J.kurze Sehverschlechterung	wesentl.Besserung
124	m	eins.		o.B.	Besserung
125	m	eins.		geringer ventrikulär. Myocardschad.	Heilung
126	m	bds.		li.Opticusatrophie, EEG: li.temp.Herdschäd. Luft- enceph.:mäß.,diffu.Hir.- Atroph.	etwas Besserung
127	m	eins.		o.B.	Heilung
128	w	eins.		o.B.	Heilung
129	w	eins.		li.Opticusatrophie	etwas Besserung
130	m	eins.		o.B.	Heilung
131	w	eins.		re.Papille etwas blasser	keine Besserung
132	w	bds.		EEG: evtl.recht.Herd?	Verschlechterung
133	w	bds.		EEG: allg.Hirnschäd.: Grenz.	etwas Besserung
134	w	eins.		o.B.	Heilung
135	w	eins.		Charakterneurose?Pap. temp.blaß.	Verschlechterung
136	m	bds.		polyneurit.Syndrom ?? EEG: cerebr.Allg.veränd.	Heilung

Patienten mit retrobulbärer Neuritis, bei denen die Ätiologie ungeklärt ist.

Tab. 16 a

lfd. Nr.	Therapie	Aufn. Visus	Entl. Visus
1	Vitamin B ₁ , Mikrowellen (M.W.)	5/20	5/20
2	Vitamin B ₁ , Radatherm, Cocain-Suprarenin-Ta.	1/50	5/25
3	Vit. B ₁ , C, M.W.	1/5	6/7
4	Vit. B ₁ , B komp.C, Irgapyrin, Deltabutazolidin, Pyrifer	0,5/35	6/7
5	Vit. B, komp.C, Irgapyrin, Buta.	5/7p	5/5
6	Vit. B ₁ , B komp.C, Tand., Calc.	0,5/50	5/4
7	Vit. B, B komp. Cocain-Supraren.-Nasentamp., M.W., Calcistin	5/25	6/5
8	Vitamine, M.W.	5/15	1/15
9	Vitamine, Butazolidin	5/20	5/7
10	Vitamine, Decortin	Proj+	1/25
11	Vitamine	1/25	5/4
12	Vitamine, Tanderil	6/10	6/4
13	Vit., Radatherm, Cocain-Nasentamp., Ronicol	5/7	5/10
14	Vitamine, Pyrifer	Handb.	6/7
15	Vit., Calcist., Hg-Schmierkur	Handb.	5/7
16	Vit. B ₁ , B komp. C	Fingerz.	1/20
17a	Vit. B, C, BVK Urbason	1/20	5/7
17b	Vitamine Tanderil		
18a	Vitamine, Tanderil, ACTH-Kur	6/7p	6/4
18b	Vit., Calcist., Hg-Schmierkur		
19	Vitamine, Calcistin, Decortin	1/35	5/5
20	Vitamine, M.W.	5/20	5/7
21	Vitamine	6/10	6/5
22a	Vitamine, Tanderil, Decortin	1/7	6/5
22b	Vitamine, Tanderil		
23	Vitamine, Tanderil, Calcistin	1/6	5/7

Therapie und Aufnahme- und Entlassungsvisus der Fälle mit Multipler Sklerose.

Tab. 16 b

1fd. Nr.	Therapie	Aufn. Visus	Entl. Visus
116	Vitamine: B ₁ , B komp. C, K.W.	6/20 6/25	6/7 6/7
117	Vit., Butazolidin, Decortin	1/50	6/7
118	Vit., Calcistin, Lochbrille	1/20	5/5
119	Vit., lok.Wärme, M.W., Irgapyrin, Pyrifer	1/15	6/7
120	Vit., Irgapyrin	1/10	5/5
121	Vit., Irgapyrin, Decortin	5/35	5/5
122	Vit., Irgapyrin, Tanderil	5/35	5/4
123	Vitamine	6/5p	6/5
124	Vit., Butazolidin, Tanderil, Calc.	6/35	6/15
125	Vit., Calcistin, Irgapyrin	6/7p	6/4
126	Vit., Calcistin, Irgapyrin	6/25	6/10
127	Vit., Calcistin	1/35	6/7
128	Vit., B ₁ , B komp. C	1/35	5/7
129	Vit., Irgapyrin, Decortin	6/50	5/15
130	Vit., Butazol., Tanderil, Calc., Rovigon	5/20	6/7
131	Vit.: A, E, B komp. C, Rovigon Deltabutazolidin	Handb.	Handbe.
132	Vitamine: B komp. C, M.W.	6/5p 6/5p	6/10 6/7
133	Multibionta, M.W., Pyrifer	1/35 1/4	1/10 5/20
134	Vitamine, Calcistin	6/20	6/5
135	Vitamine	5/5 5/10	5/4 5/25
136a	Vit., Irgapyrin, Tanderil	1/10 1/4	6/7 6/5
136b	Vit., Irgapyrin, Decortin	1/25	6/4

Therapie, Aufnahme- und Entlassungsvisus von Patienten,
deren Ätiologie ungeklärt ist.

Tab. 16 c

Tabak-Alkohol-Intoxikationspatienten

lfd. Nr.	Therapie	Aufn. Visus	Entl. Visus
68	Vit. B ₁ , B komp. C, Tand., Calc.	5/25	6/5
69	Vit., Tanderil	1/10 1/15	6/35 1/7
70	Vitamine B ₁ , B komp. C	1/20	6/7
71	Vitamine, Gerobion, Rovigon	1/25 6/25	6/25 6/10
72	Vitamine B ₁ , B komp. C	5/10	5/5
73	Vitamine, Decortin	1/7	6/7 6/10
74	Vit., Calcistin, Decortin, Pyrif.	1/20	6/15
75a	Vit., Ronicol, Calc., Pyrif., Dec.	1/20	6/15
75b	Vit., Calcistin, Decortin	1/25	6/20
76	Vitamine	1/15 1/15	1/10 6/50
77a	Vitamine, K.W.	1/10	6/7
77b	Vitamine	6/7	6/7
78	Vitamine, Irgapyrin, Tanderil	6/35 6/15	6/10 6/4
79	Vit., Tanderil, Ronicol	1/15 1/10	1/10 1/7
80	Vit., Cocain-Tamp., Ronicol, Radatherm	5/35 5/15	5/15 5/15
81a	Vit., Decortin (Paracin-Schutz)	6/25	6/4
81b	Vit., Irgap., Tand., Ronic., Pyrif.-Decortin	6/20	
82	Vit., Calc., Irgap., Tand., Dec., Pyr.	1/25 6/50	6/35
83	Vitamine, Tanderil	5/25 5/10	5/4 5/5

Tab. 16 d

Foci, deren Sanierung Besserung hervorrief.

62	Vitamine, M.W.	1/50	5/7
63	Vitamine, Butazolidin	1/15	5/4
64	Vitamine, Calcistin	0,5/35	6/5
65a	Vit., M.W., Pyrifer	5/35	5/5
65b	Vit., M.W.		
66	Vit., lok. W., Irg., Calc., Pyrifer	1/50	6/10
67	Vitamine, M.W.	6/7p	6/5

Tab. 16 e

lfd. Nr.	Therapie	re.Aufn. li.Visus	re.Entl. li.Visus
24	Vitamine, Pyrifer	Proj.+	1/15
25	Vitamine, Butazolid., Tanderil		
26	Vitamine, Calcistin	1/20	6/5
27	Vitamine, Pyrifer, Urbason	Proj.+	1/35
28	Vit., lok.Wärme, Irgap., Deltabut., Pyrifer, Hg-Schmierkur, Decortin	0,25/25	6/15
29	Vitamine, Radatherm, M.W., Pyr.	1/20	6/35 6/15
30	Vit.B fort., Multibion., Radath., Cocain-Tamp.	1/7	6/0p.
31	Vitamine	1/10 1/7	6/10 6/20
32	Vitamine, K.W., Pyrifer		
33	Vit., Decortin-Hg-Schmierkur, Pyrifer, Calcistin, Irgapyrin	6/35 1/35	6/5 6/35
34	Vit., M.W.	1/15	6/4
35	Vit., Calcistin Vit., Calcistin, Tanderil, Pyr.	6/10	6/4
36	Vitamine, Pyrifer	5/35	5/7
37	Vit., Calc., Decort., Irgap., Butaz.	1/15	6/7
38	Vitamine B ₁ , B komp.C	6/7p	6/5
39	Vitamine, lok.Wärme, Irgapyrin	6/5p	6/5
40	Vitamine, K.W.	6/5p	6/5
41	Vit., M.W., Hg-Schmierkur, Pyr., Lochbrille	kein Licht	5/7

Therapie, Aufnahme- und Entlassungsvisus der Focus-Ätiologiefälle, deren Herdsanierung keinen Einfluß auf den Heilerfolg hatte.

Tab. 16 f

lfd. Nr.	Therapie	Aufn. Visus	Entl. Visus
42	Vit.B ₁ , B komp. C, K.W., Ronicol	6/50	6/10
43	Vit.B ₁ , B komp. C, lok.Wärme	1/10p	6/20
44	Vit.B, C, Calcistin	5/5p	5/4
45	Vit.B ₁ , B komp. C	5/10 5/15	5/20 5/15
46	Vit.B fort., K.W., Calcistin	1/50	5/7
47	Vit.B ₁ , B komp. C, Irgapyrin	6/25	5/4
48	Vitamine, lok.Wärme, K.W.	1/20	6/5
49	Vit.B ₁ , B komp., Radatherm, Ronic.	6/7 3/35	6/5 6/15
50	Vitamine, Pyrifer	1/15 1/25	5/5 5/7
51	Vitamine, Tanderil, Calcistin	5/25 5/15	5/4 5/5
52a	Vit., Tanderil, Calcistin		
52b	Vit., Tand., Butaz., Decortin	0,5/50	6/5
53	Vitamine, Calcistin	5/15	5/4
54	Vitamine, Tanderil, Irgapyrin	1/35	6/5
55	Vitamine, Irgapyrin, Tanderil	1/20	6/20
56	Vit., Irgap., Tanderil, Calcistin	5/7	5/4
57	Vitamine, Irgapyrin	1/10 1/15	5/5 5/4
58	Vitamine: B ₁ , B komp. C	6/10 6/35	6/5 6/10
59	Vit., lok.Wärme, Irgapyrin	6/15	6/5
60	Vit., lok.Wärme, K.W.	1/25	5/4
61	Vit.: komplex, B fort., K.W.	5/50	6/7

Focus-Ätiologie: Herde wurden nicht saniert.

Tab. 16 g

Fälle, bei denen Arteriosklerose als Ätiologie angenommen wurde.

lfd. Nr.	Therapie	Aufn. Visus	Entl. Visus
84	Vit., Rovigon, Butazol., Decort.	1/15	1/15
85	Vitamine (Aristamid)	1/25	1/20 1/15
86	Vitamine: B ₁ , B. komp. C	Handb.	1/25
87	Vitamine, lok. Wärme	1/20 6/20	6/10 6/7
88	Vit., M.W., Hg-Schmierkur, Pyr.	Handb.	5/7
89	Vitamine: B ₁ , B komp. C	6/50 1/35	6/5 6/35
90	Vit., Calcistin	5/10	5/5
91	Vit., K.W.	1/15	6/10
92	Vitamine	5/25	5/5 5/10

Tab. 16 h

Herzglycosid-Intoxikation

lfd. Nr.	Therapie	Aufn. Visus	Entl. Visus
112	Multibionta	6/25	6/15
113	Vit., Calcistin, Irgapyrin	1/7	5/5
114	keine Therapie	1/15 1/10	5/5
115	Lochbrille, Atropin	5/50	5/5

Tab. 16 i

lfd. Nr.	Therapie	Aufn. Visus	Entl. Visus
93	Vit. B ₁ , B komp. C, Pyrifer	Proj +	1/10
94	Vitamine, Calcistin	6/5p	6/5
95	Vitamine, M.W., Irgapyrin	6/20	5/10
96	Vitamine: B ₁ , B komp. C	5/35	5/10
97	Vitamine, Calcistin	1/10	5/35
98	Vit., Calcistin, Pyrifer	1/65 5/10	6/15 6/5
99	Vitamine, M.W.	1/15	6/10
100	Vitamine, Calcistin, Tanderil	1/35	6/20
101a	Vit.+Multibionta, Calcistin	1/7	5/15
101b	Vit., Calcistin, Irgapyrin		
102	Vit., Tanderil, Calcistin	1/20	5/7
103	Vitamine, Decortin	6/15 6/20	6/5
104	Vitamine	5/5p	5/5
105	Vitamine: B ₁ , C, A, Butazolid.	1/7	5/15
106	Vitamine	1/25	5/10
107	Vitamine, K.W.	6/5p	6/5
108	Vitamine, Calcistin	1/35	5/5 5/4
109	Vit., Decortin, Butazolidin	5/10	5/7
110	Vitamine: B ₁ , B komp. C	1/10 6/35	5/35 5/25
111	Vit., Radatherm, Cocain-Tamp. Priscol	5/7 1/35	5/5 5/50

Therapie, Aufnahme- und Entlassungsvisus von Patienten mit "verschiedener Ätiologie".

Tab. 17

Aufnahme Visus	Nieder	Entlassung Visus	Nied.	Therapie	Lie- gez.	lfd. Nr.	Fall Nr.
ce. 1/20 11.1/25	XIV/30 XI/30	6/15 6/20	VI/30 X/30	Vit., Ronicol, Pyr., Decort., Calcistin	66	75	1a
re. 6/35p 1/35	X/30 XIII/30	6/10p 1/20p	III/30 XIII/30	beg. Optic. atr. Vit., Calc., Dec.	44		1b
5/25 1/10p	IX/30 IX/30	5/4 5/5p	I/30 I/30	Vit., Tanderil	25	83	2a
5/7p 5/15	I/30 II/30	5/4 5/5p	I/30 I/30	Vitamine	9		2b
re. 0,5/50	Licht+ Proj.+	6/5p	I/30	Calc., Tand., Vit.	22	52	3a
re. Licht+ Proj.+	6/5p	II/30		Vit., Calc., Buta. Tand., Dec., Vit.	23		3b
6/25 6/20	X/30 X/30	6/4p 6/4p	I/30 I/30	Vit., Dec.+Parac. bds. temp. Abbl. 26	81		4a
6/15 6/15	IX/30 XII/30	6/5 6/7p	I/30 I/30	Calc., Irg., Vit. Pyr., Dec., Tand.	25		4b
6/10 6/7p	I/30 IV/30	6/4 5/4	I/30 I/30	Calc., Vitamine Vit., Calc., Pyr., Tanderil	17 25	29	5a 5b
1/20	XII/30	5/7p	II/30	Urbason+Mycipen, Vitamine	23	17	6a
Handbewegung 1/7p	5/10p XIII/30	6/5p	IV/30 I/30	Vit., Tand., ACTH Calc., Tand., Dec. Vitamine	22 48		6b 7a
6/15 6/7p	III/30 III/30	5/10 6/4p	I/30 I/30	tem. Abbl. Vitamine Vit. Tand., ACTH	10 40	18	7b 8a
6/15p	VII/30	6/10p	VIII/95	Calc., Hg-Schm.k. Vitamine	18		8b
1/20 1/20	-	1/20p 1/20p		Vit., Radar temp. Abbl. 9	33		9a
1/20 bds.	6/35 6/15	XI/30 X/30		Pyr., Tonsillekt. M.W., Vitamine	34		9b
1/20 5/35	Licht XI/30	5/7 5/5	I/30 I/30	Pyr., Vit., M.W. Tonsillekt., M.W. Vitamine	22 24	65	10a 10b

Rezidive: Vergleich der Erst- und Zweiterkrankung mit Entlassungsvisus und Liegezeit.

a = erstes Mal, b = zweites Mal auf denselben Augen erkrankt.

Tab. 18

Therapieform	Hei- lung	wes. Bess.	Bes- ser.	unv. versch.	Aufn. visus	visus schl.mäß.gut	Erk. Beg.	Lie- zeit in i.Mt.Tg.	Durch- schn. alter	
1. Vitamine	6 26%	5 22%	10 44%	2 9%	14	6	3	0.92	23	41
2. Vit.+M.W. + lok.W.	5 25%	7 35%	5 25%	3 15%	12	4	4	0.87	27	42
3. Vit.+Anti- rheum.	12 57%	3 14%	6 29%	-	13	7	1	0.79	18	36
4. 1-3+ Cal- cistin	19 70%	4 15%	3 11%	1 4%	16	6	5	0.52	21	37
5. 1-4 Gefäß- erw.Mitt.	1 20%	1 20%	3 60%	-	3	1	1	1.10	17	53
6. Cocain- Nasent.	-	-	4 80%	1 20%	3	-	2	3.53	29	52
7. 1+ Pyrif.	2 22,22%	3 33,33%	4 44,44%	-	9	-	-	1.74	36	41
8. 1-5+ Pyr.	2 40%	1 20%	2 40%	-	4	1	-	1.36	35	31
9. Hg-Schm.k. +Pyr.+Cal.	1 25%	2 50%	1 25%	-	3	-	1	0.65	31	43
10. 1+Glucoc.	2 40%	-	2 40%	1 20%	4	-	1	3.67	27	43
11. Gluco.+ Cal.+3+5	6 46%	3 23%	2 15%	2 15%	11	1	1	0.45	31	42
12. Gluco.+ Pyrifer	-	1 17%	5 83%	-	5	1	-	1.15	40	44
13. Gluco.,Hg, Cal.+3	-	-	2 100%	-	2	-	-	4.5	72	38

Heilerfolge bei den einzelnen Therapieformen im Vergleich zum Alter, zur Liegezeit, zum Aufnahmevisus und die verstrichene Zeit zwischen Erkrankungsbeginn bis zum Therapiebeginn in Monaten.

Tab. 19

Th. 1

lfd. Nr.	VA - VE VA	Liege- dauer
45	-	13
58	0.57	31
40	0.375	32
37	0.5	20
128	0.834	23
123	0.5	8
135	-1.0	47
77	0.75	23
76	0.111	15
70	0.8	8
72	0.666	7
11	0.91	19
16	0.232	13
21	0.666	25
86	0.154	17
89	0.625	21
92	0.666	18
112	0.2	40
85	0.099	34
104	0.5	31
110	0.125	33
96	0.571	23
106	0.727	27
9.563		528
0.416		23

Th. 2

lfd. Nr.	VA - VE VA	Liege- dauer
61	0.75	28
43	0.445	14
60	0.91	24
33	0.4	9
27	0.89	22
39	0.5	21
67	0.5	21
62	0.845	25
65	0.857	24
132	-0.5	31
116	0.6	36
77	0.75	27
1	-	36
3	0.715	61
8	-1.25	44
20	0.6	15
87	0.7	34
91	0.666	23
107	0.5	18
99	0.666	15
10.544		528
0.527		26

Th. 3

lfd. Nr.	VA - VE VA	Liege- dauer
69	0.125	18
83	0.833	25
12	0.666	4
17	0.8	12
22	0.875	10
59	0.75	12
47	0.833	11
57	0.875	15
38	0.75	23
120	0.875	14
95	0.4	35
63	0.888	13
9	0.6	18
105	0.5	21
54	0.916	17
55	0.5	23
28	0.6	27
122	0.858	10
136	0.75	31
78	0.571	25
5	0.5	18
14.465		382
0.689		18

Th. 4

lfd. Nr.	VA - VE VA	Liege- dauer
46	0.846	12
44	0.5	21
53	0.75	15
30	0.9	16
29	0.666	17
64	0.846	23
127	0.834	14
118	0.9	17
134	0.8	10
90	0.666	29
108	0.916	3
97	0.125	27
101	0.8	15
94	0.5	18

Th. 5

lfd. Nr.	VA - VE VA	Liege- dauer
49	0.5	23
42	0.625	18
71	0.454	29
79	-	14
130	0.6	12
2.179		96
0.436		19

100	0.583	27
102	0.8	48
101	0.8	19
56	0.5	17
52	0.924	22
51	0.834	10
125	0.5	12
126	0.5	42
135	-1	47
68	0.834	28
6	0.924	20
23	0.715	31
113	0.859	21
17.822		581
0.66		21.5

Tab. 20

Th. 6			Th. 7			Th. 8		
lfd. Nr.	VA - VE VA	Liege- dauer	lfd. Nr.	VA - VE VA	Liege- dauer	lfd. Nr.	VA - VE VA	Liege- dauer
34	0.625	22	50	0.779	43	41	0.846	29
80	0.429	19	33	0.3	32	15	0.846	49
2	0.539	25	24	0.909	42	18	0.5	18
13	-0.5	49	25	0.308	45	88	0.455	29
111	0.333	28	35	0.715	31	26	0.416	62
	1.426	143	65	0.854	22	32	0.666	82
	0.285	28.6	133	0.584	38		3.729	269
			14	0.845	36		0.622	44.8
			93	0.308	35			
			48	0.9	29			
			29	0.666	25			
			66	0.77	42			
			119	0.779	38			
			98	0.692	32			
				9.409	490			
				0.672	35			

Th. 9			Th. 10		
lfd. Nr.	VA - VE VA	Liege- dauer	lfd. Nr.	VA - VE VA	Liege- dauer
73	0.625	35	31	0.077	16
81	0.834	26	4	0.846	38
10	0.154	19	74	0.6	60
17	-0.5	23	75	0.5	61
103	0.75	34	81	0.5	22
52	0.924	23	82	0.364	29
36	0.779	28		2.887	226
121	0.854	21		0.481	37.7
117	0.846	17			
129	0.5	42			
75	0.5	44			
18	0.5	10			
19	0.916	33			
22	0.875	49			
109	0.333	29			
13	0.909	15			
131	-	21			
84	-	48			
	9.799	517			
	0.545	28.7			

VA = Aufnahmevisus
VE = Entlassungsvisus

Absoluter Heilerfolg im Vergleich zur Liegedauer, aufgeteilt in die verschiedenen Therapieformen.

Abb 3

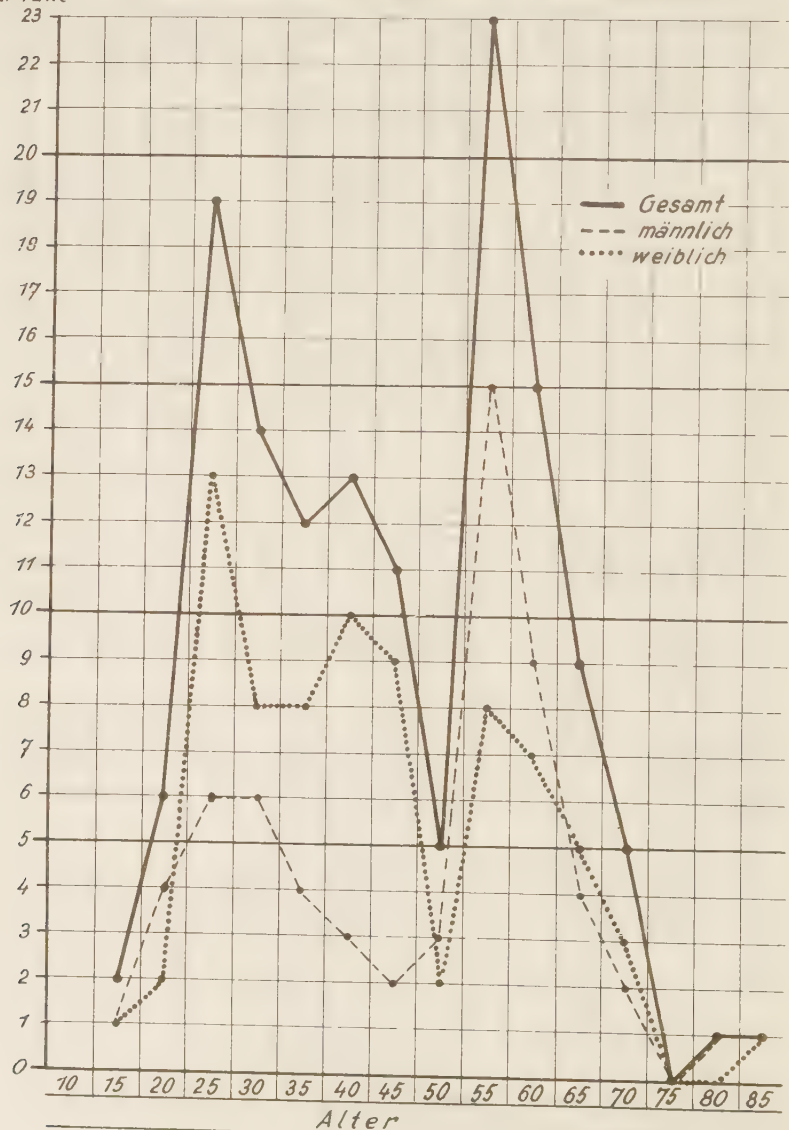
Altersabhängigkeit der retrobulbär neuritisZahl
der FälleAbsolute Abhängigkeit zwischen Fällen mit retr. neuritis
und der Gesamtfallzahl in den verschiedenen Altersgruppen

Abb.2

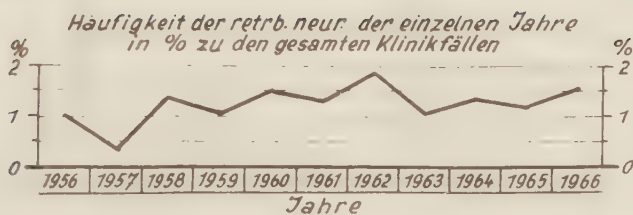


Abb.5

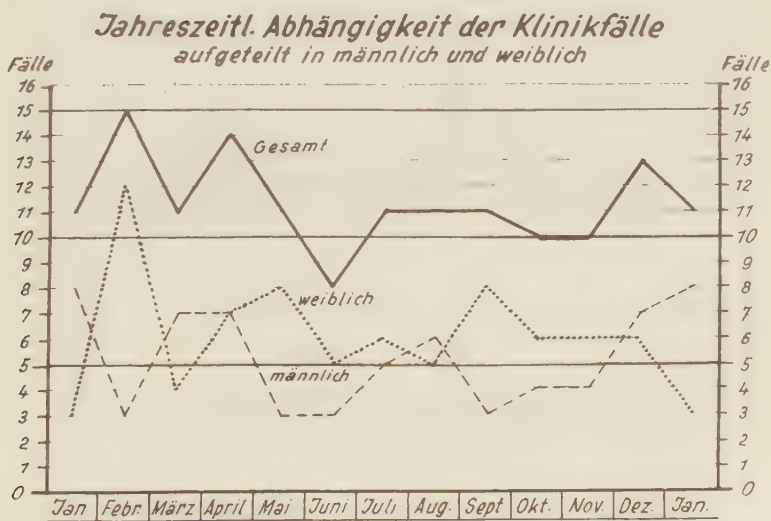
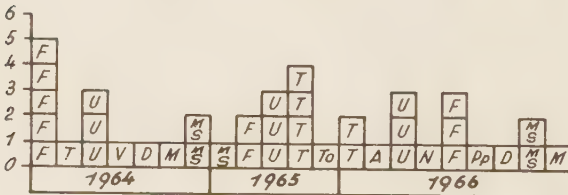
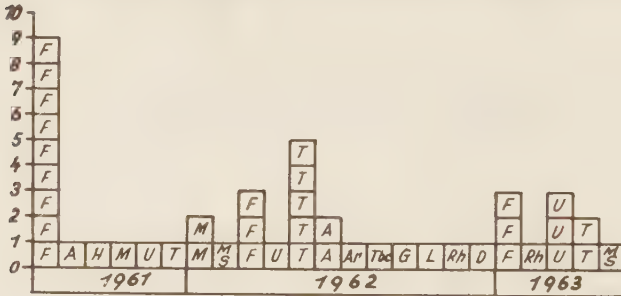
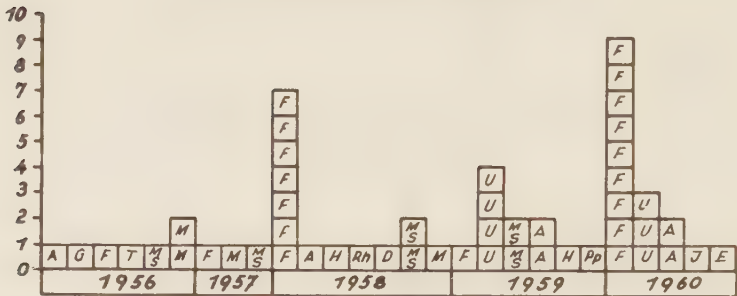


Abb. 6

Häufigkeit der Ätiologien in den einzelnen Jahren



A = Arteriosklerose
 F = Herde
 T = Tabak-Alkohol
 MS = Multiple Sklerose
 M = Vermutete MS
 U = Ungeklärt
 G = Gelbsucht
 J = BrommethyI
 E = Erysipel
 Rh = Rheuma

D = Herzglycoside
 H = Hyperthyreose
 Pp = Pyelonephritis u. Prostatitis
 To = Toxoplasmose
 Tbc = Tbc
 N = Nieren-Tbc
 L = Lues
 C = Uteruscyste
 Ar = Arteritis
 V = Schlank-Schlank

P = Prostatitis

Heilerfolge aller Klinikfälle

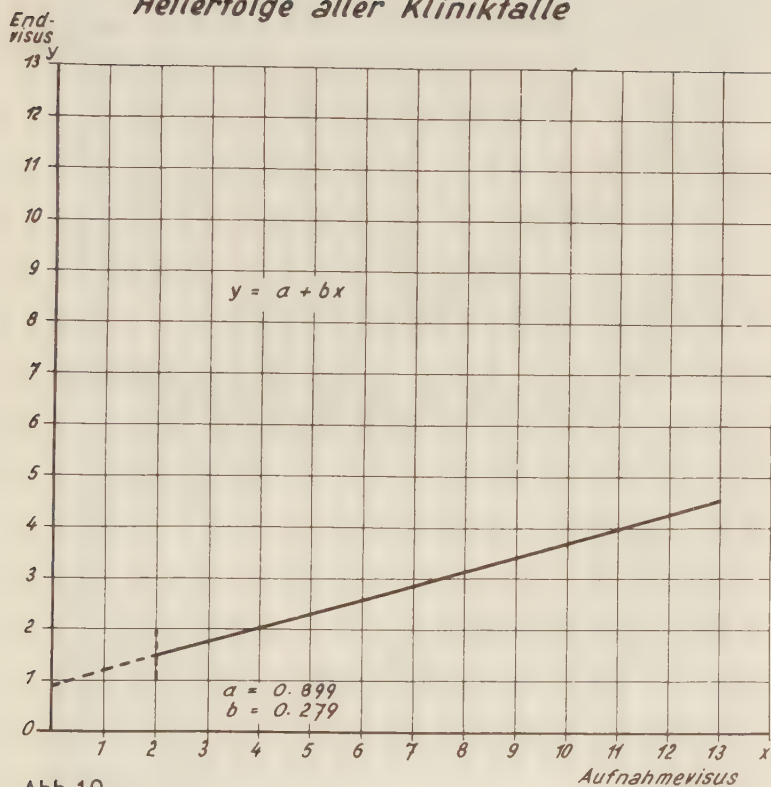


Abb. 10

$$1 = 6 - 5/4, 6 - 5/5$$

$$7 = 6 - 5/35$$

$$2 = 6 - 5/7$$

$$8 = 6 - 5/50$$

$$3 = 6 - 5/10$$

$$9 = 1/15$$

$$4 = 6 - 5/15$$

$$10 = 1/20$$

$$5 = 6 - 5/20$$

$$11 = 1/25$$

$$6 = 6 - 5/25$$

$$12 = 1/35$$

13 = Fingerzählen, Handbewegung

Endvisus **a Vitamine**

Abb.10

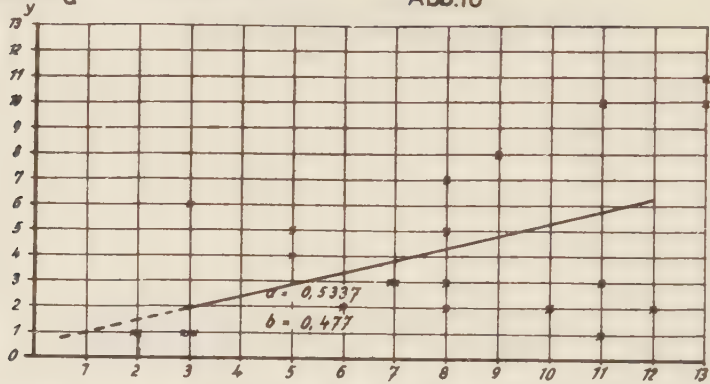
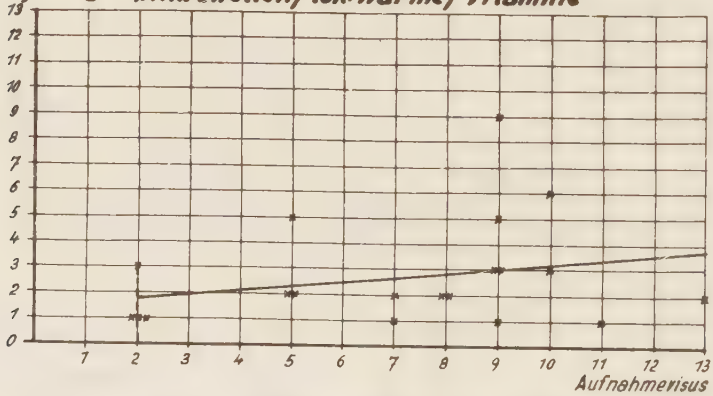
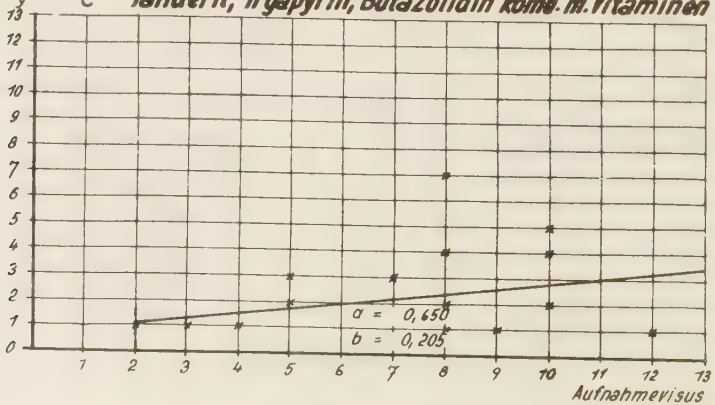
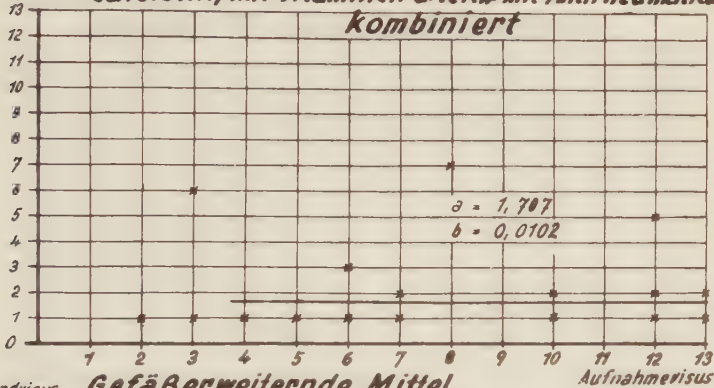
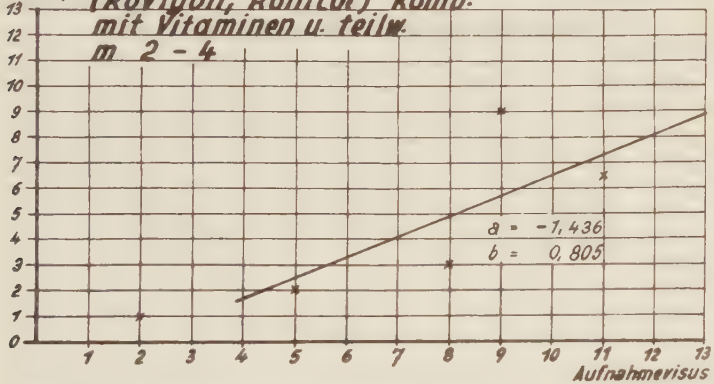
Endvisus **b Mikrowellen, lok. Wärme, Vitamine**Endvisus **c Tanderil, Irgapyrin, Butazolidin komb. m. Vitaminen**

Abb. 10 e

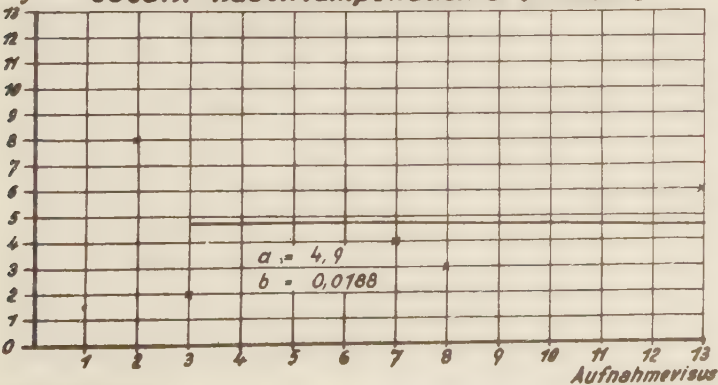
Endrisus *Calcistin, mit Vitaminen u. teilw. mit Antirheumatica
kombiniert*



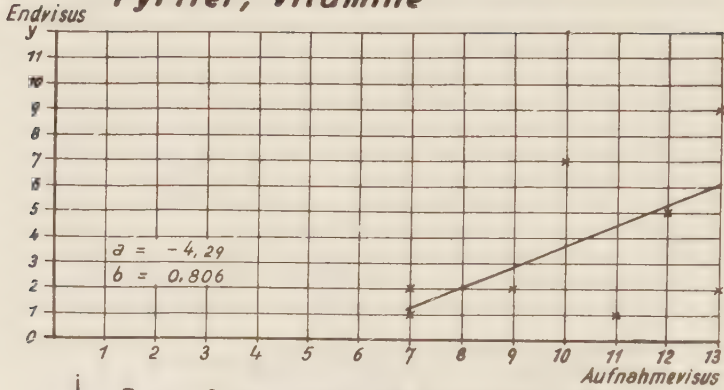
Endrisus *Gefäßerweiternde Mittel
(Rovigan, Ronical) komb.
mit Vitaminen u. teilw.
m 2 - 4*



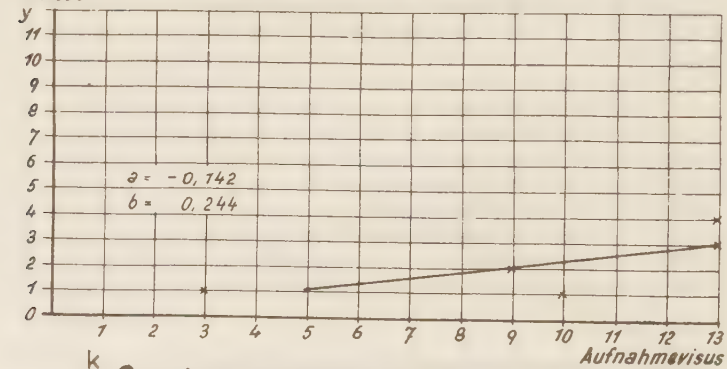
Endrisus ⁹ *Cocain-Nasentamponaden u. Vitamine*



h **Pyrifer, Vitamine** Abb. 10



i **Pyrifer mit 1-5 kombiniert**



k **Quecksilberschmierkur, teilweise mit Calcistin und Pyrifer kombiniert**

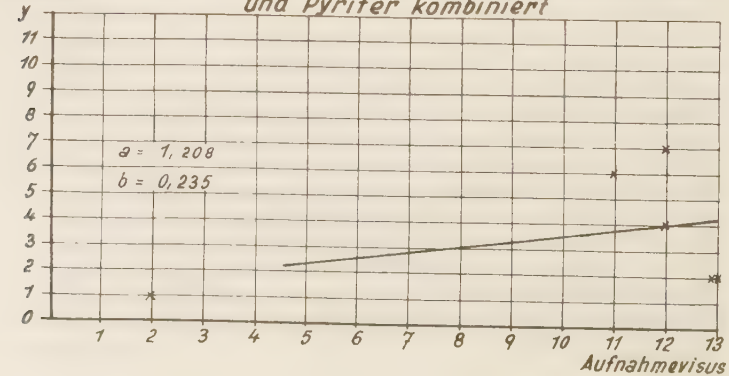
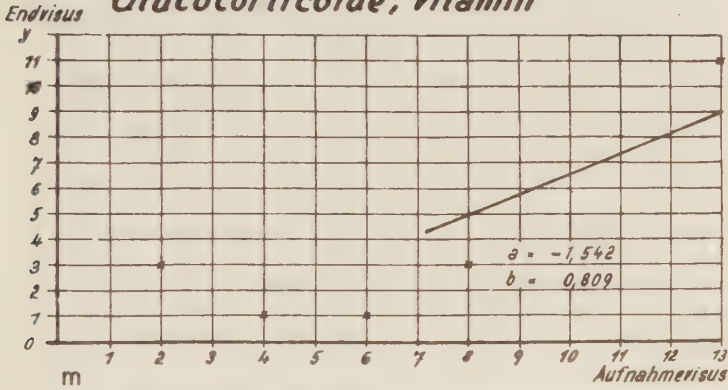
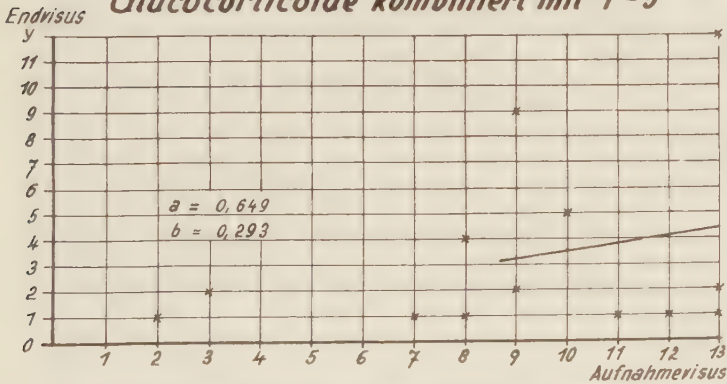


Abb.10 I

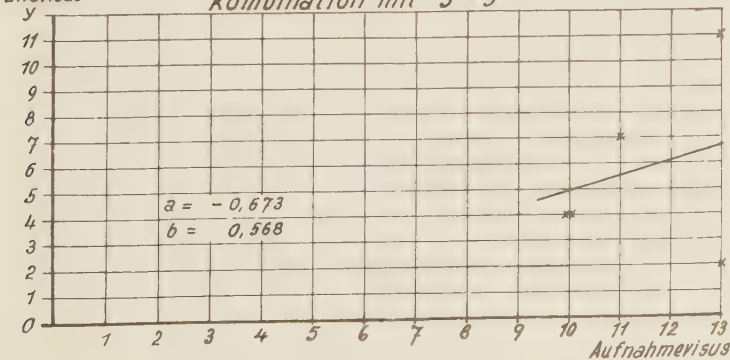
Glucocorticoide, Vitamin



Glucocorticoide kombiniert mit 1 - 5

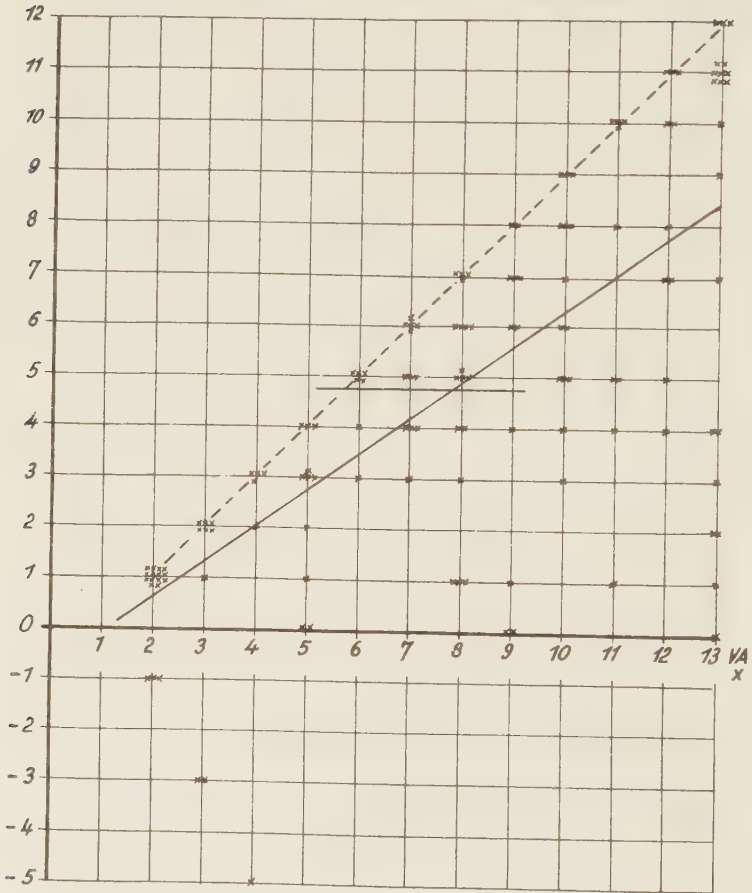


Glucocorticoide im Wechsel mit Pyriper und Kombination mit 3 - 5



VA - VE
y

Heilerfolge aller Klinikfälle



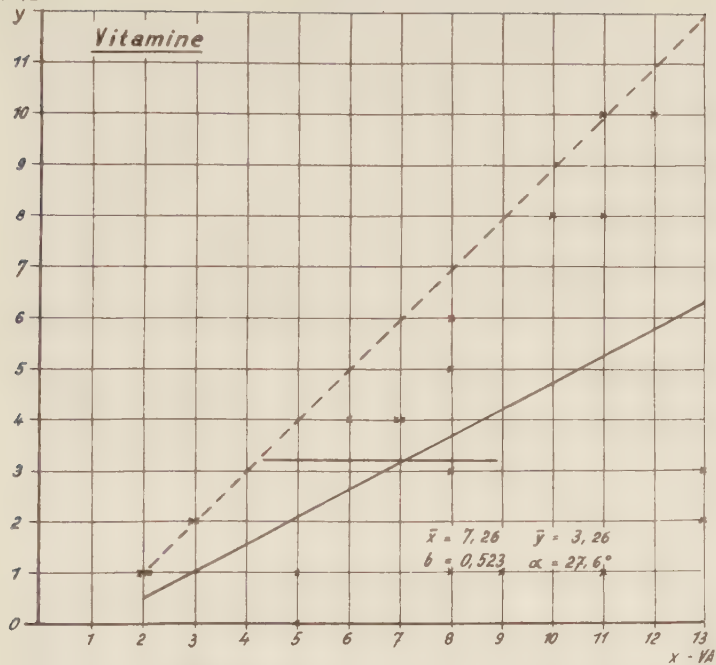
$$\alpha = 35,2^\circ$$

Abb.11

$$\bar{x} = 7,87 \approx 8$$

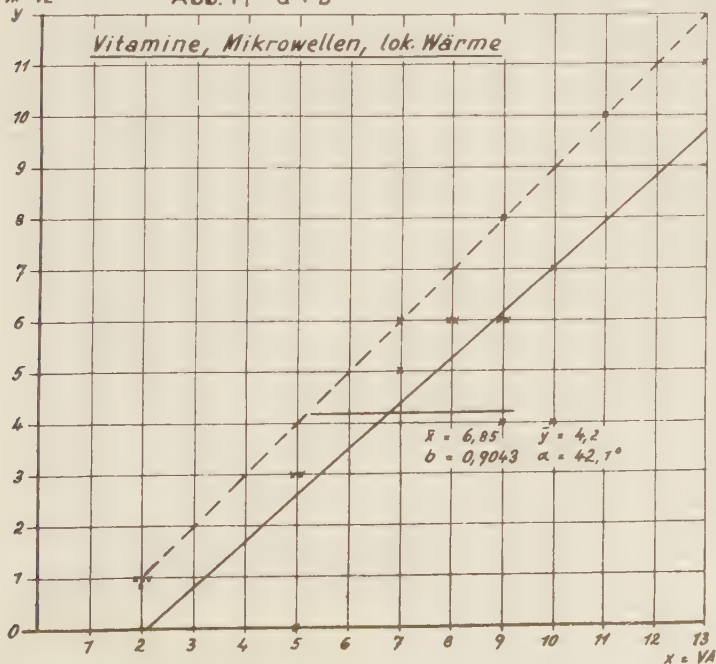
$$\bar{y} = 4,78 \approx 5$$

VA - VE

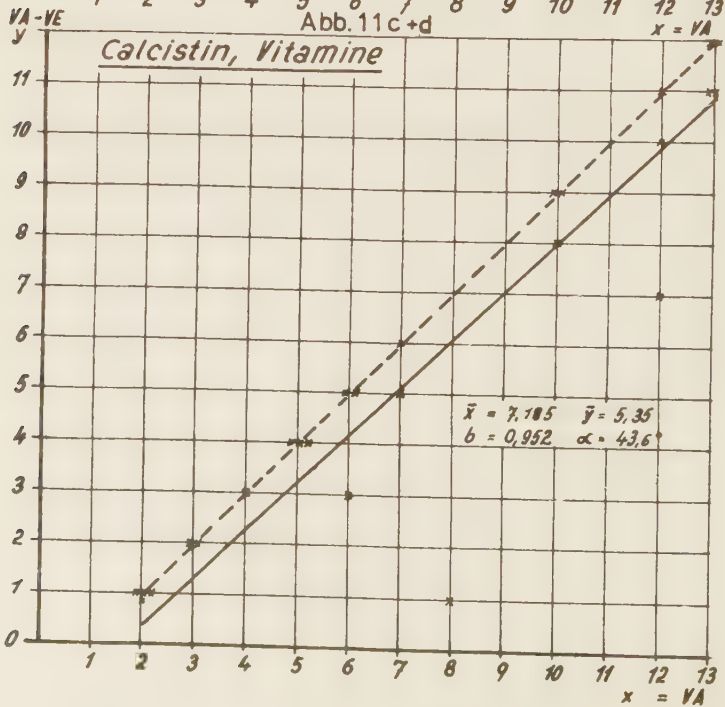
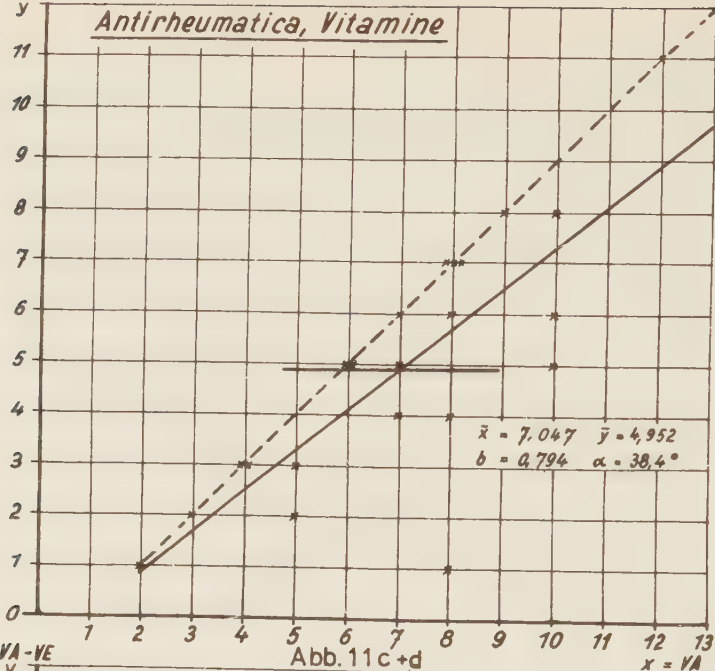


VA - VE

Abb.11 a + b



VA - VE



VA - VE

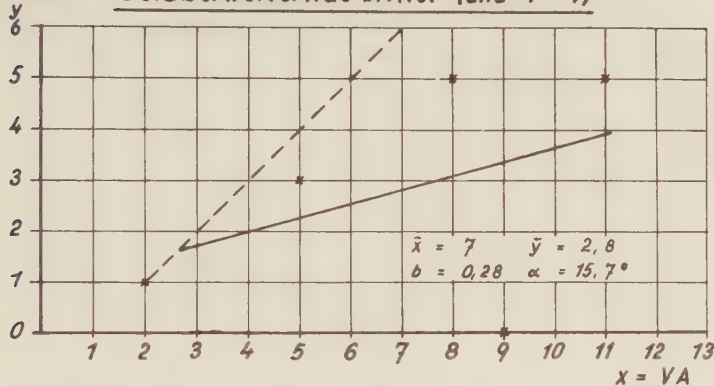
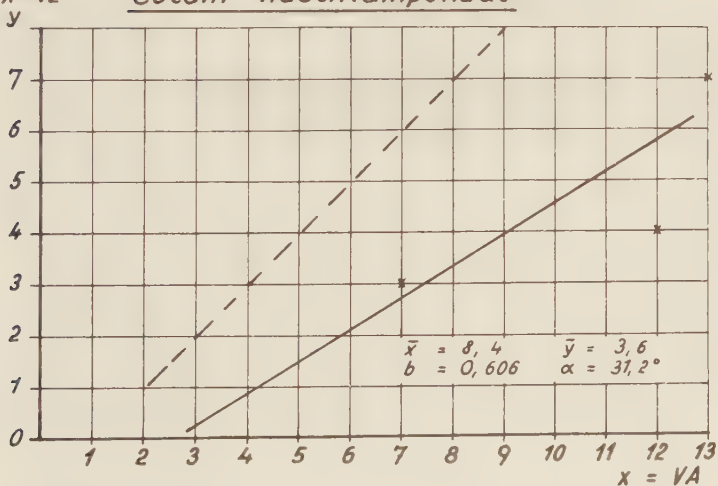
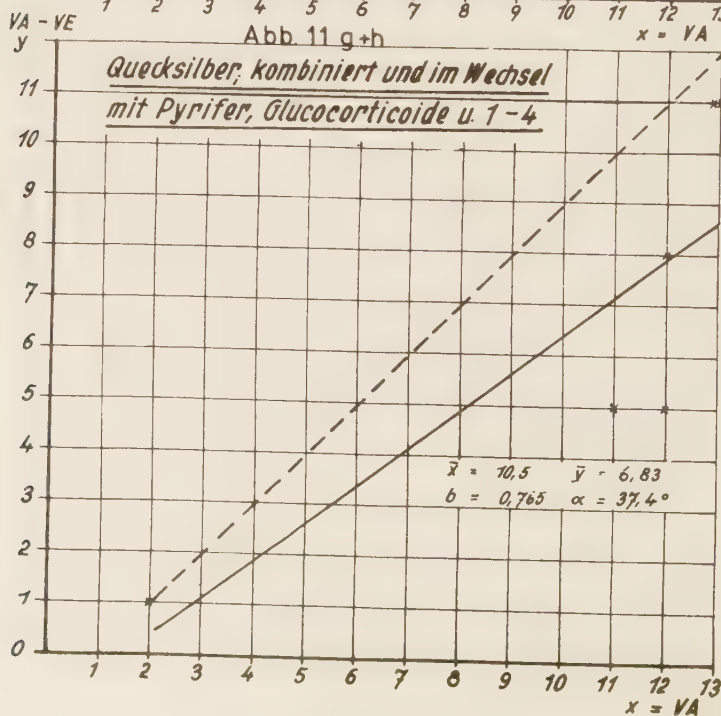
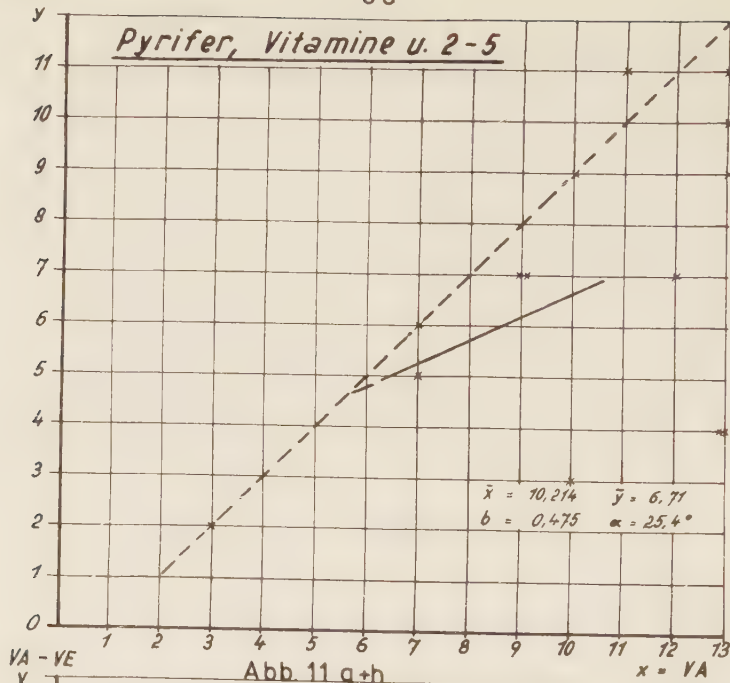
Gefäßerweiternde Mittel (und 1-4)

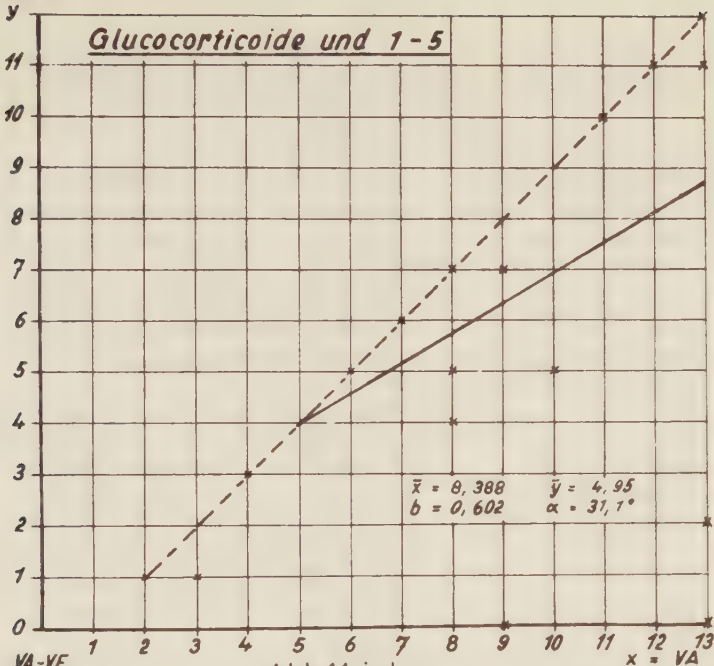
Abb.11 e+ f

VA - VE

Cocain - Nasentamponade

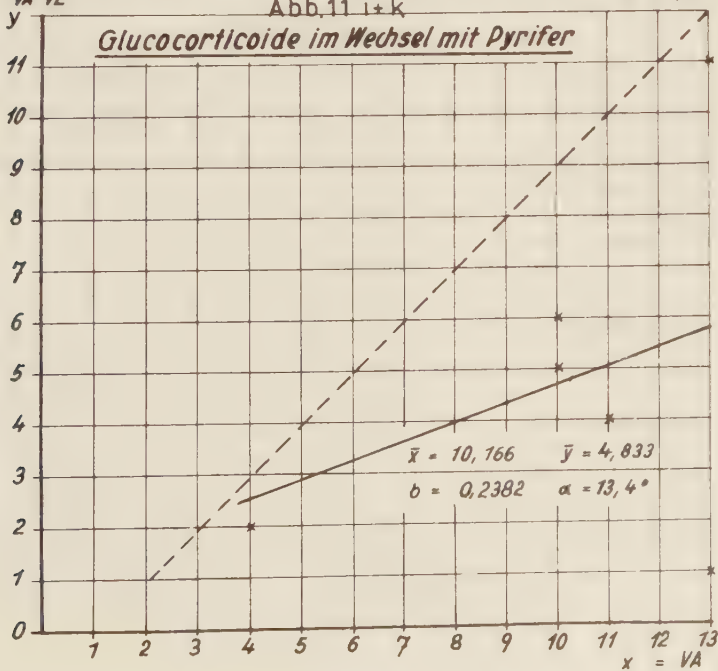


VA-VE



VA-VE

Abb.11 i+k



1. ANGELONE (85) Ann. Ottalm. 81, 183-198 (1955)
Zbl.f.d.ges.Ophth. 66. 179,
(1955/56)
2. ARKIN, HRYNIEWSKA Zbl.f.A.63, 206 (1954/55)
dto. (108) Zbl.f.A.66, 85 (1955/56)
3. ASCHER (61) Heidelberger Berichte 186 (1925)
4. AUFFINGER (46) Zeitschr.f.A.91, 322 (1937)
5. BACHSTETZ (76) Monatsschr.f.Ohrenheilk.66,
1349-1361 (1932)
6. BACK (45) Klin.Mbl.Augenheilk.78, 316 (1927)
7. BAYET, BRIHAYE, Bull.Soc.belg.Ophthalm.117,
GEERTRUYDEN, v.(114) 489-506 (1958)
8. BEHR (23) Zbl.f.d.ges.Ophth.45, 1-64 (1940)
dto. Münch.Med.Wschr.II. 1379 (1931)
9. BÖRNER (107) Klin.Mbl.120. 636-639 (1952)
10. CAMPHELL (44) Arch.of ophthalm. 16, 236 (1936)
11. CAROLL (55) zit.nach Victor
Zbl.Ophthalm.68, 282 (1956)
dto. (92) Amer.J.Ophth.35, 75 (1952)
12. DELL'AQUILA, DAL Zbl. Ophthalm.91, 91 (1964)
MONTE, LODI
13. DOERFFEL (121) Berechnungen von Analysenverfahren
u.-Ergebnissen
Springer-Verlag Berlin 1962
Inaug.-
Dissert.Berlin (1955) Humb.-Univ.
14. DOLS (50)
15. ECKSTEIN (20, 21) Confinia neur. Basel 14,8-26
(1954) Zbl. 63 394 (1954/55)
16. FANTA (109) v.Graefes Arch. 149, 199-219 (1949)
17. FIRNHABER, PRILL, Dtsch.Z.Nervenheilk. 187, 516-521
STAHL (19, 32) (1965)
18. FLEISCHER (24, 30) Klin.Mbl.Augenheilk. 46, I, 113
(1908)
19. FUCHS (122) persönliche Mitteilung
20. GASTEIGER (64, 35, Gegenwartsprobleme d. Augenheilk.
42, 48, 49) 191 (1937)
dto. (112) ärztl.Wochenschr.1.Jahrg.Heft 23/24;
25/26 364-373, 401/06 (1946/47)
21. GOLDZIEHER, Mc. Arch.of.Neur.65, 189-196 (1951)
GAWACK PETERSON, Zbl.Ophthalm.56, 217 (1951/52)
MILLER (67,69,70)
22. GROS, CAZABAN (100) zit.nach Zbl.Ophthalm.54,87 (1951)
23. HAMPERL (6, 80) Lehrbuch der allg.Pathologie u.der
patholog.Anatomie 327/433, 26.Aufl.
(1965)

24. HEATON (52) Pro.Nutr.Soc.19,100-105 (1960)
Zbl.Ophthalm. 79, 172 (1960)
25. HEGGLIN (77, 78) Differentialdiagnose innerer
Krankh. 140, 453, 9.Aufl. 1963
26. HERRENSCHWAND,v. Z.Augenheilkunde, 57, 78 (1925)
27. HERZOG (102) Arch.F.A.99, 292 (1928)
28. HIERONS, LYLE (9) Brain 82, 56-67 (1959)
Zbl.Ophthalm.79, 172 (1960)
29. HIPPEL,v. (33) Ber.47.Vers.dtsch.opth.Ges.
Heidelberg S.98 (1928)
30. HOFFMANN (8,17,120) Klin.Mbl.Augenheilk. 140,192-201
(1962)
31. HOLLWICH (73) zit.nach Oksala
Ophthalmologica (Basel) 148, 13-
24 (1964)
32. HUMBLET (83) Bull.Soc.belge Ophthalm. 104,
297 (1953)
Zbl.Ophthalm. 62, 110 (1954)
33. HYLLESTED (13) Acta Ophthalmologica Vol. 44
246-252 (1966)
34. ILIC (104) zit.nach Zbl. Ophthalm. 77, 84
(1959),
dto. (16) Klin.Mbl.Augenheilkunde. 137,542
(1960)
35. INGAWARA (5, 12) Zbl. Ophthalm. 74, 304 (1958)
36. JULIUSKAYA (105) zit.nach Zbl. Ophthalm. 61, (1961)
37. KASK (93) Klin.Mbl.Augenheilk. 131, 101-103
(1957)
38. KRENCHEL, v. (51) zit.nach Rönne
Klin.Mbl.Augenheilk. 135, 601
(1959)
39. LANGENBECK (14) zit.nach Lisch Arch.Augenhk. 107,
380 (1933)
40. LASCU, ARSHU (89) Zbl. Ophthalm. 82, 214 (1961)
41. LEBER (58) Heidelberger Berichte 106 (1886)
42. LEISTER (43) Inaug.-
Dissert. 1936, Frankfurt/Main
43. LIPPOLD (56) Klin.Mbl.Augenheilk. 113,182-183
(1948)
44. LISCH (16) Arch.Augenhk. 107, 380 (1933)
45. MARKBREITER (39) zit.nach Herzog
Arch.f.A.88, 292 (1928)
46. MELLER-HIRSCH (38) Über die rhinogene Neuritis retro-
bulbaris Berlin 1929
47. META-LOPEZ (90) Arch.Soc.Oftalm.his.-amer.10,653-
742 (1950)

48. MÖVIUS (66) zit.nach Dols, Dissert. Berlin 1955
49. MÜLLER-PIETRUSCHKA (62) Lehrbuch d. Augenheilk. 253, 1963
50. NEUBAUER, KARGES (118) Klin.Mbl.Augenheilk. 134, 615 (1959)
dto. Klin.Mbl.Augenheilk. 137, 515 (1960)
51. OGAWA (74) zit.nach Zbl.Ophthalm. 82, 302 (1961)
52. OKSALA (91, 119) Ophthalmologica 148, 13 (1964)
53. ONODI (38, 41) zit. nach Gasteiger
Gegenwartsprobleme d.Augenheilk. 188 1937
54. OPPENHEIM (18) zit.nach Lisch, Arch.Augenheilk. 107, 380, (1933)
55. ORLANDI, SPELTA (101) zit.nach Zbl.Ophthalm. 94, 72, 1965
56. PALLARES (10) zit.nach Zbl.Ophthalm. 73, 139 (1958)
57. PAGANONI (98) Minerva oftal. (Torino) 4, 119-124 (1962)
Zbl. 88, 173 (1963)
58. PARSON-SMITH (81) Klin.Mbl.Augenheilk. 137, 522 (1960)
59. PASSOW (47) Klin.Mbl.Augenheilk. 95, 402 (1935)
60. PETERS (63, 65) Klin.Mbl.Augenheilk. 132, 363 (1958)
61. PICHLER (95) zit.nach Kask
Klin.Mbl.Augenheilk. 131, 101 (1957)
62. POMMIER et REISS-BYRON (84) zit.nach Zbl. 90, 96 (1964)
63. PROBST (15) zit.nach Lisch, Arch.Augenhk. 107, 380 (1933)
64. RÖNNE (32) Kurzes Hdbch.d.Ophthalm.Bd.2
65. RÖNNE (3,4,7) Klin.Mbl.Augenheilk. 206-232 (1920)
dto. (60) Graef.Arch 85, 489 (1913)
66. RUCKER (25) Trans.Amer.Acad.Ophth.Otolaryngol. 60, 93 (1956)
Zbl.Ophthalm. 68, 282 (1956)
67. SBORDONE (115) Arch.Ottal. 65, 45-49 (1961)
Zbl.Ophthalm. 239 (1961/62)
68. SCHEERER (34) Arch.d.Augenheilk. 99, 322 (1928)
69. SCHIECK (72, 79) Kurzes Hdb.d.Ophthalm.V.662 (1930)
dto. (99) v.Graef.Arch.71, 466-503 (1909)
70. SCHULZ, KMENT (113) Klin.Mbl.Augenheilk. 146,883 (1965)
71. SEDAN, FARNARIER (62) Zbl.Ophthalm. 95, 319 (1966)
72. SEITZ (82) Taschenb.d.inneren Med. 63, 1966
Stuttgart

73. STREBEL (59) Schweiz.Med.Wschr. 51, 123 (1921)
74. TAUB, RUCKERT (11) zit.Zbl.Ophthalm. 64, 275 (1955)
75. THIEL (110) zit.nach Fanta,
v.Graefes Arch. 149, 199-219 (1949)
76. UIHLEIN, RUCKER (88) Brit.J.Ophthalm. (GB) 42, 157/72,
(1958)
Klin.Mbl.Augenheilk. 136, 292 (1960)
77. VELHAGEN (1, 71,
106) Der Augenarzt, Bd. V, 779/88 (1963)
78. VIALLEFONT (53),
BONDET RAYNAUD Bull.Mim.Soc.franc.Ophthalm. 76,
186/92 (1963) Zbl. Ophthalm. 93,
73 (1965)
79. VICTOR (54) Arch.Ophthalm. (Chicago) 70, 313
(1963) Zbl.Ophthalm. 94, 156 (1965)
80. WALLIS (40) zit.nach Herzog
Arch.f.A. 88, 292 (1929)
81. WENDA (75) Klin.Mbl.Augenheilk. 135, 601 (1959)
82. WESSELY, GNEIST (103) Klin.Mbl.Augenheilk. 116 (1950),
175/84
83. WILBRAND, SÄNGER Erkg.d.Optic. 1913, 370 Verl.
J.F.Bergmann, Wiesbaden
84. WOLFFERSDORFF, v. Klin.Mbl.Augenheilk. 119, 271 (1951)

Lebenslauf

Am 6. August 1941 wurde ich in Premnitz als Sohn des Chemikers Dr. phil. Kurt Spencker und seiner Frau Gertrud, geb. Saunier, geboren.

1945 starb mein Vater in russischer Gefangenschaft.

Von 1948 bis 1956 besuchte ich die Grundschule in Premnitz und Schwerin.

1956 übersiedelten meine Mutter und ich nach Westberlin. Hier besuchte ich die Robert-Blum-Oberschule, an der ich 1962 die Reifeprüfung ablegte.

Im Wintersemester 1962/63 nahm ich das Medizinstudium an der Freien Universität Berlin auf, wo ich 1963 das Vorphysikum und 1965 das Physikum bestand.

Nach zwei Studiensemestern an der Ruprecht-Karl-Universität in Heidelberg schloß ich das Medizinstudium 1969 mit dem Staatsexamen an der Freien Universität Berlin ab.

